W.K. Gzn

Beiträge zur Lehre vom Glaukom



Beiträge zur Lehre vom Glaukom.

Experimentelle Untersuchung aus dem Laboratorium von Professor Leber zu Heidelberg.

Von

Dr. W. Koster Gzn.
aus Utrecht.

Hierzu Taf. I—II, Fig. 1—8 und 2 Figuren im Text.

I.

Ueber die Folgen der Unterbindung der Venae vorticosae beim Kaninchen.

Bei einer kritischen Betrachtung der verschiedenen Glaukomtheorieen stossen wir noch immer auf viele Fragen, worauf die klinische Beobachtung keine genügende Antwort zu geben vermag, welche aber vielleicht durch Versuche am Thierauge der Lösung einen Schritt näher gebracht werden können. Zu diesen unentschiedenen Streitfragen ist auch der Einfluss des totalen oder partiellen Verschlusses der Vortexvenen zu rechnen; auf Anregung des Herrn Professor Leber habe ich deshalb eine Reihe von Experimenten darüber angestellt, durch welche ich jetzt im Stande zu sein glaube, diese wichtige Frage wenigstens annähernd zu beantworten.

Die Unterbindung der Vortexvenen ist schon mehrmals vorgenommen worden, theilweise mit Bezug auf die Lehre vom Glaukom, theilweise zu anderen Zwecken. Allein

viele Versuche fielen noch in eine Zeit, wo sehr oft septische Processe das Krankheitsbild complicirten, und ausserdem erstreckte sich die Beobachtung über viel zu kurze Zeit, als dass man über die wesentlichen Folgen der Unterbindung sich ein klares Urtheil hätte bilden können.

In der Literatur finde ich folgende Beobachtungen darüber mitgetheilt:

Th. Leber[1]) unterband beim Kaninchen sämmtliche Venae vorticosae und fand, dass danach der Augendruck bis 41—51 mm Hg stieg. Der Zweck der Unterbindung war, zu beobachten, ob bei dem gesteigerten Augendruck Filtration durch die Hornhaut hindurch stattfände. Ueber die weiteren Folgen der Unterbindung meldet Leber, dass nicht nur eine enorm starke venöse Hyperaemie der Iris und Aderhaut auftrat, sondern dass das Gewebe fast gleichmässig von rothen Blutkörperchen durchsetzt wurde, welche durch die Gefässwandungen hindurch getreten waren. Ausserdem wurden Blutanhäufungen an der Oberfläche von Iris und Ciliarfortsätzen wahrgenommen, welche augenscheinlich durch Zerreissung kleinerer Gefässe zu Stande gekommen waren. Auch in der vorderen Kammer sammelte sich Blut an.

Bei Unterbindung einer oder einiger Wirbelvenen beschränkte sich die Stauung ganz scharf auf den Theil der Iris und diejenigen Ciliarfortsätze, welche diesen Venen entsprachen. Trotz des Circulus venosus Hovii, welcher dicht hinter dem Ciliarmuskel die collaterale Verbindung der Gefässgebiete der Venae vorticosae vermittelt, hielt diese locale Hyperaemie drei Tage an, um am vierten Tag völlig zu verschwinden, wie besonders schön bei albinotischen Kaninchen wahrgenommen werden konnte. Ein Oedem der Bindehaut, welches ebenfalls aufgetreten war, verschwand während derselben Zeit. Nur die vorderen Ciliarvenen blieben an dem entsprechenden Theil des Bulbus noch stark ausgedehnt.

Ad. Weber[2]) unternahm die Unterbindung der vier Venae

---

[1]) Th. Leber, Studien über den Flüssigkeitswechsel im Auge. v. Graefe's Archiv XIX., 2. S. 141. 1873. Th. Leber, Die Circulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. In Graefe und Saemisch's Handb. der Augenh. Bd. II. Th. 2. S. 356.

[2]) Adolf Weber, Die Ursache des Glaukoms. v. Graefe's Archiv XXIII. 1. 1877.

vorticosae, um zu erforschen, ob in dem Verschluss oder in der Verengerung dieser Gefässe die Ursache des Glaukoms zu suchen sei. Er beobachtete beim Kaninchen, nachdem diese Venen unterbunden waren, schnelle Drucksteigerung, Anlegen des peripheren Irisrandes an die Cornea, Blutung in die vordere Kammer, Prominenz und Ausdehnung des Bulbus. Die Hornhaut behielt ihr Gefühl. Nach 2 bis 3 Tagen hatte sich ein pericornealer Gefässkranz und leichte Chemosis ausgebildet. Nach 5 Tagen hatte die Corneabreite von 12 (am gesunden Auge) bis 12,75 mm zugenommen. Die Prominenz und Spannung des Bulbus nahmen jetzt ab; das Blut in der vorderen Kammer wurde resorbirt, und es zeigte sich Eiter in der Pupille. Dieser letztere wurde resorbirt und es fand sich dann eine ausgebreitete Glaskörpereiterung.

Schoeler[1]) kam bei seinen Versuchen über Schliessung der Wirbelvenen beim Kaninchen zu ganz anderen Resultaten. Wurden diese Venen durch Ligaturen verschlossen, so wurde nur eine Drucksteigerung von im Mittel 2 mm Hg beobachtet, und der Druck sank bald auf den Ausgangspunkt zurück. Wurden hingegen die Vortexvenen, dort wo sie aus der Sklera treten, durch das Glüheisen verschlossen, so trat eine Druckerhöhung von 18 mm Hg auf; auch hier erfolgte baldiges Absinken oder Stillstand. Schoeler fasst die Druckerhöhung im zweiten Falle auf als Folge der Contraction des Skleralgewebes durch die locale Verbrennung. Als Beweis dafür giebt er an, dass nach 25 Min. der Druck nur noch um 3 mm Hg erhöht war.

Auch die Druckhöhe, welche beim Kaninchen erforderlich ist, um den Ausfluss aus den Wirbelvenen zu hemmen, wurde von Schoeler gemessen, und für das Kaninchenauge gleich 215 mm Hg gefunden, während die Retinalgefässe schon durch einen Druck von 68, resp. 73 mm Hg zum Verschluss gebracht werden konnten. Wahrnehmungen, die sich über einige Tage ausdehnten, finden sich in der Arbeit von Schoeler nicht vor.

Bei seinen Untersuchungen über die Circulationsverhältnisse im Auge bestimmte auch Schultén[2]) manometrisch den Augen-

[1]) Schoeler, Experimentelle Studien über Flüssigkeitsausscheidung aus dem Auge. v. Graefe's Archiv Bd. XXV. 4. 1879.

[2]) M. W. von Schultén, Experimentelle Untersuchungen über die Circulationsverhältnisse des Auges. v. Graefe's Archiv Bd. XXX. 3. S. 39. 1884.

druck beim Kaninchen, nachdem die Wirbelvenen durch Ligaturen geschlossen waren. „Ich constatirte“, so theilt er uns mit, „bei Ligatur zweier Venae vorticosae eine Steigerung von 27 auf 52 mm, von allen vieren auf 65, in einem anderen Falle auf 60—80. Zugleich sehr starke Pulsation und Hyperämie des Auges. Schoeler's Angabe, dass die Ligatur der Venae vorticosae eine Drucksteigerung von im Mittel nur 2 mm bedinge, ist also offenbar unrichtig“.

Adamük[1]) bestimmte manometrisch den Augendruck bei Katzen, nachdem die Vortexvenen unterbunden waren. Er beobachtete eine Drucksteigerung bis zu 90 mm Hg. Der normale Druck bei der Katze beträgt nach Adamük 25 mm.

Arlt[2]) fand bei Unterbindung einer oder zweier Vortexvenen beim Kaninchen die locale Stauung anwesend, konnte jedoch keine erhöhte Spannung des Bulbus, keine deutliche Erweiterung oder Entrundung der Pupille, keine Trübung des Kammerwassers oder der Cornea constatiren. Vierzehn Tage nach der Unterbindung erschien in allen Fällen die Iris und das ganze Auge wieder wie vor der Operation.

Ulrich[3]) hat einige gelungene Versuche gemacht über den Verschluss der Venae vorticosae beim Kaninchen. Er sah als Folge desselben Drucksteigerung auftreten, jedoch wurde diese nicht mit dem Manometer bestimmt.

Möller[4]), welcher über grössere Versuchsthiere verfügte, unterband beim Pferde die Vena ophthalmica. Die Thiere wurden 8 Tage am Leben gelassen. Bei der Section fand er die Vena ophth. durch einen Thrombus verschlossen und peripher von der Unterbindungsstelle blutleer. Weil das venöse Blut durch grosse Collateralgefässe abfliessen konnte, wurden Drucksteigerung oder sonstige krankhafte Erscheinungen gar nicht wahrgenommen. Nur etwas Ueberfüllung der Venae vorticosae konnte festgestellt werden.

Andere Beobachtungen über die Folgen der Unterbindung einiger oder aller Vortexvenen habe ich in der Literatur nicht gefunden. Ad. Weber und Arlt haben ihre Wahrnehmungen

---

[1]) Adamük: De l'étiologie du Glaucome in Annales d'Oculistique 58. pag. 8. 1867.

[2]) Ferd. Arlt, Zur Lehre vom Glaukom. Wien 1884. S. 113.

[3]) R. Ulrich, Neue Untersuchungen über die Lymphströmung im Auge, Arch. für Augenheilkunde Bd. XX. 3. S. 288.

[4]) H. Möller, Lehrbuch der Augenheilkunde für Thierärzte. Stuttgart 1889.

über etwas längere Zeit ausgedehnt. Allein bei dem Versuch von Weber trat Glaskörpereiterung ein und die von Arlt angestellten Versuche erstreckten sich nur auf die Unterbindung einer und zweier Vortexvenen, wobei nach 14 Tagen der Versuch als beendet betrachtet wurde.

Eigene Versuche.

Versuchsmethode.

Als Versuchsthier wurde nur das Kaninchen gebraucht. Bei jedem Thier wurden beide Augen verwendet, jedoch meistens nicht zur selben Zeit, so dass in vielen Fällen längere Zeit ein normales Auge desselben Thieres zum Vergleich der an dem anderen Auge auftretenden Erscheinungen dienen konnte. Die Operation wurde natürlich unter allen Vorsichtsmassregeln der Antisepsis vorgenommen; die Instrumente und Fäden wurden gekocht, die Haut in der Umgegend des Auges mit Sublimatlösung 1 : 1000 gewaschen und der Conjunctivalsack mit Sublimatlösung 1 : 5000 ausgespült. Zur Anästhesirung wurde 5 % Cocainlösung verwendet. Um die Austrittsstellen der Venae vort. aus der Sklera aufzufinden, wurde der Bulbus zuweilen einen Augenblick luxirt. Um das Auge in der richtigen Stellung zu halten, wurden unter dem Musc. rect. sup. oder inf. feine Häkchen eingeschlagen, an welchen mit Fäden ein Paar kleine Gewichte befestigt waren. Zu beiden Seiten des Rectus sup. oder inf. wurde in der Gegend des Aequators ein meridionaler Schnitt von ungefähr 10 mm Länge geführt und weiterhin die Venen hauptsächlich durch Präpariren mittelst zweier Pincetten blossgelegt. Die Wunde wurde auch wieder durch derartige Häkchen auseinander gehalten. Mit Hilfe dieser künstlichen Assistenten kann man die Operation ganz gut allein machen; man hat dabei noch den Vortheil, auf dem kleinen Operationsfelde von keiner assistirenden Hand belästigt zu werden. War das Gefässchen aufgefunden, so wurde eine feine anatomische Pincette mit stumpfen Spitzen unter ihm durchgeführt, ein ganz dünner Faden mit dieser gefasst und durchgezogen. Der Faden wurde sofort geknöpft, und, die zwei ersten Versuche ausgenommen, die Vene central von der Unterbindungsstelle mit der Scheere durchschnitten. Die Conjunctivalwunden wurden nur in den zwei ersten Fällen vernäht, in den anderen einfach sich selber überlassen. Die Blutung bei der Operation ist sehr geringfügig; die Wunden heilen in einigen Tagen und es bleibt

nur etwas Verwachsung zwischen Conjunctiva und Sklera zurück.

Um festzustellen, wie das Verhalten des Abflusses des venösen Blutes aus dem Auge am Ende des Versuches war, wurden in beinahe allen Fällen die Gefässe von der Aorta ascendens aus mit gelöstem Berlinerblau oder Berlinerblau-Gelatine injicirt, in einigen Fällen auch zugleich die Injection der Venen von der Vena cava superior aus versucht, wozu als Injectionsmasse Zinnober-Gelatine benutzt wurde. Nach der Injection wurde zuweilen der ganze Kopf, sonst die enucleirten Augen in 10 % Formollösung gehärtet. Um das Verhalten der Venen und Arterien der Retina und der Chorioidea besser wahrnehmen zu können, wurden in vielen Fällen diese Häute vorsichtig lospräparirt und auf einem Objectträger flach ausgebreitet, wobei man am Besten noch einige meridionale Einschnitte macht, um die Faltenbildung zu vermeiden.

Da einige Glaukomtheorieen sich sowohl auf Schliessung als auf Stauung im Gebiet der Vortexvenen stützen, so wurden entweder zwei, drei oder vier der genannten Venen unterbunden.

Der Verlauf der Versuche war ein sehr constanter. Es hat daher keinen Zweck, hier alle Versuche genau zu beschreiben. Ich werde den Hauptverlauf für jeden der drei Fälle mittheilen und nur die hier und dort aufgetretenen Abweichungen erwähnen. Der Druck im Auge wurde während des Versuchs mit dem Fick'schen Ophthalmotonometer[1]) bestimmt und am Ende desselben mit dem Leber'schen Doppelmanometer, insofern die Thiere nicht spontan gestorben waren. Der Einfachheit wegen werde ich die mit dem Ophthalmotonometer gewonnenen Werthe mit *n* mm Hg Fick und die mit dem Manometer gefundenen *n* mm Hg Manom. bezeichnen.

a) Unterbindung von 4 Venae vorticosae.

Sofort nachdem, in der angegebenen Weise, alle Venae vorticosae unterbunden sind, fühlt sich das Auge sehr hart an: der Druck ist meist = 70 mm Hg Fick. Die vordere Kammer ist abgeflacht, besonders in der Peripherie. Die Cornea ist anästhetisch, wahrscheinlich als Nachwirkung der Cocainanästhesie. Die Pupille ist weit,

[1]) Eine kleine Kritik über dieses Instrument erscheint weiter unten im gleichen Hefte dieses Archivs.

rund und reagirt nicht. Die Iris ist stark hyperämisch, was besonders bei albinotischen Thieren stark ins Auge fällt. Bei pigmentirter Iris fällt besonders der ausgedehnte Circulus iridis major auf. Die Peripherie der Iris ist deutlich nach der Cornea hin vorgebuchtet, was der starken Schwellung und Blutüberfüllung des corpus ciliare entspricht. Bei Albinos ist dieses als ein dunkler, der Hinterfläche der Iris aufliegender Körper sehr deutlich zu sehen. Die Medien des Auges sind noch ganz klar. Die Venen sowohl wie die Arterien der Netzhaut sind stärker gefüllt. Die Papilla nerv. optic. ist etwas röthlich und ein wenig geschwollen; die Ränder sind weniger scharf, und die normale Excavation ist meist schon verkleinert. Bei Albinos sind die Gefässe der Chorioidea viel weniger scharf wahrzunehmen, und der Fundus sieht dunkler roth und mehr diffus aus. Dies ist wohl der Ausdehnung der Capillargefässe der Chorioidea zuzuschreiben. Die grossen Venenstämme der Chorioidea erscheinen nur wenig dicker als vor der Unterbindung.

In der ersten halben Stunde nach der Operation ändert sich das Bild in so weit, dass die Kammer noch flacher wird, die Schwellung und Röthung der Papille zunimmt und auf die Markflügel übergreift und dass die Excavation der Papille sich noch mehr verkleinert.

Der Druck im Auge nimmt noch zu. Die Empfindlichkeit der Cornea kehrt theilweise zurück; es tritt ein Oedem der Conjunctiva bulbi auf, welches wahrscheinlich allein dem operativen Eingriff in der Umgebung des Auges zuzuschreiben ist. Die Medien des Auges scheinen ein wenig diffus getrübt.

40 bis 50 Minuten nach der Unterbindung werden deutliche Trübungen auf der vorderen Linsenfläche sichtbar; es sind mehr oder weniger dunkle, ziemlich scharf begrenzte Streifen, welche beinahe vertical über die Linse ziehen. Die Schwellung der Markflügel und der Papille

nimmt noch immer zu, die Grenzen werden sehr diffus, die Farbe dunkler roth. Die Arterien und Venen der Retina sind noch verschleiert zu sehen; beide sind noch mehr als normal gefüllt. Die Gefässe der Chorioidea sind nur noch diffus wahrzunehmen, der ganze Fundus leuchtet viel dunkler roth; die Medien trüben sich mehr. Die vordere Kammer ist viel flacher, besonders die Peripherie der Iris ist stark vorgebuchtet. Auf der Fläche der Iris erscheinen jetzt, meist unten am deutlichsten, rothe Pünktchen. Die Pupille wird etwas enger und unregelmässig eckig von Form; sie reagirt noch immer nicht. Das Kammerwasser ist noch klar. Es erscheint aber jetzt unten in der vorderen Kammer ein schwach röthlicher Schimmer. Das Auge ist fortwährend sehr hart und dehnt sich aus. Die Cornea bleibt klar, ihre Empfindlichkeit ist zweifelhaft. Die Trübung der vorderen Linsenfläche nimmt rasch zu; die anfänglichen Streifen werden breiter und dunkler; zwischen ihnen lagern sich mehr diffuse Trübungen und bald ist der Fundus des Auges der Beobachtung entzogen. So lange die Papille aber sichtbar war, zeigten sich die genannten Veränderungen an derselben progressiv. Die Auflagerung auf der Linse ist noch einige Zeit zu durchleuchten; $1^1/_2$ Stunden nach der Unterbindung ist der Fundus aber ganz dunkel; die Trübung der vorderen Linsenfläche ist dann deutlich als ein blutiges Exsudat zu erkennen. Auf der Iris treten zuweilen etwas grössere, diffuse Blutungen auf, welche sich langsam über deren Fläche weiter verbreiten. Mit der Trübung der vorderen Linsenfläche Hand in Hand tritt ein Hyphaema auf, welches aber überall 1—2 mm vom Cornealrand entfernt bleibt; ein Beweis also, dass die Schwellung des Corp. cil. so weit gediehen ist, dass die Irisperipherie der Cornea gänzlich anliegt. Das Hyphaema nimmt langsam zu, bis zuletzt fast die ganze vordere Kammer mit Blut gefüllt ist. Dies ist meist nach 2—3 Stunden der Fall. Das Auge ist dann stark ausgedehnt, es steht

aus der Orbita hervor, und scheint bei Druck schmerzhaft. Die Empfindlichkeit der Cornea ist jetzt deutlich vorhanden; die Hornhaut ist ganz klar, im Ganzen aber auch vergrössert. Das Auge fühlt sich noch immer sehr hart an: Druck $= + 65$ mm Hg Fick.

Die äusserlichen Symptome des Auges ändern sich in den folgenden Stunden wenig mehr. Das Conjunctivalödem nimmt noch etwas zu, erreicht zuweilen eine beträchtliche Höhe, geht aber nach 24 Stunden bald zurück.

Vier Stunden nach der Operation wurde ein Versuch abgeschlossen und der Druck mit dem Manometer bestimmt; ich fand 68 mm Hg Manom., während ich einen Augenblick vorher den Druck $= 64$ mm Hg Fick gefunden hatte. Hier besteht also eine schöne Uebereinstimmung zwischen beiden Messungen. Nachdem der Druck 10 Minuten lang auf 68 mm Hg stehen geblieben und die Communication zwischen vorderer Kammer und Manometer immer vollkommen gut erhalten geblieben war, wurde der Druck im Manometer auf 132 mm Hg erhöht, bei offener Verbindung mit dem Auge. Der Druck sank schnell, innerhalb einer Minute auf 93 mm Hg, wobei 10 cbmm Flüssigkeit aus dem Manometer ins Auge hineingetrieben wurden, und dann allmählich im Verlaufe von 10 Minuten auf 68 mm, worauf der Augendruck wieder stehen blieb.

Zuweilen sind nach Unterbindung aller Venae vorticosae die Stauungserscheinungen im Auge viel geringfügiger. Es tritt Drucksteigerung ein und auch die übrigen mitgetheilten Symptome, allein die kleinen Blutungen und die Diapedesis von rothen Blutkörperchen aus der Iris fehlen, und es tritt nur eine leichte Trübung der Linse auf.

Dieser Unterschied findet seine Ursache darin, dass nicht alle V. v. richtig unterbunden sind, oder dass sehr kleine, mehr peripher einmündende Zweigchen der V. v. die Circulation theilweise unterhalten und stärkere Stauungsvorgänge verhüten. Besonders wenn die Gefässe nach der

Unterbindung nicht mit der Scheere durchtrennt sind, bleibt oft der Totaleffect der Operation aus. Nachdem mir diese Einflüsse klar geworden waren, und bei der Operation immer darauf geachtet wurde, die Unterbrechung des venösen Blutstromes vollkommen zu Stande zu bringen, blieben auch niemals die starken Stauungserscheinungen aus.

Am ersten Tage nach der Unterbindung hat die Spannung des Auges gewöhnlich schon etwas abgenommen; das Auge steht noch aus der Orbita hervor und ist schmerzhaft bei Druck. Die Iris liegt noch peripher an die Cornea angedrückt; die Pupille ist, soweit sichtbar, durch blutiges Exsudat verschlossen; die Farbe der Iris ist etwas dunkler, bei Albinos bläulich roth. Die Cornea, welche beträchtlich vergrössert ist, zeigt eine leicht bläuliche Färbung, welche von ganz feinen, dicht gedrängt liegenden Streifen und Pünktchen herrührt. Diese Trübung der Cornea ist fast gleichmässig, in der Peripherie nur eine Spur stärker, als central. Sie nimmt rasch zu und bietet im Ganzen das Bild einer Keratitis parenchymatosa dar. Am Rande der Cornea tritt meist am dritten Tage nach der Unterbindung eine sehr feine Gefässbildung auf, welche allmählich weiter über dieselbe hinschreitet, während grössere Gefässe sichtbar werden. Der Gefässring schreitet von allen Seiten gleichmässig nach dem Centrum der Cornea fort, überzog aber nur in einem Falle die ganze Hornhaut. Die grösste Breite, welche der Ring erreicht, wechselt von 2—4 mm. Die Peripherie blasst am ersten ab, dann folgen die übrigen Parthieen, und mit dem Zurückgehen der Gefässbildung nimmt auch die Cornea wieder ihr normales Aussehen an; zuweilen bleiben einige centrale Maculae zurück. Das Bild dieser Keratitis parenchymatosa ist genau dasselbe wie es von Wagenmann[1]) bei seinen Versuchen

[1]) A. Wagenmann, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Circulation in den Netzhaut- und Aderhautgefässen auf

über die Folgen der Durchschneidung der Arteriae ciliares am Kaninchenauge beobachtet wurde. Nicht nur stimmt die von ihm gegebene Beschreibung des Krankheitsbildes mit der bei meinen Versuchen beobachteten Keratitis überein, sondern Herr Professor Leber, der die von Wagenmann angestellten Versuche mit verfolgt hatte, bestätigte auch die Gleichheit der beiden Entzündungsformen. Vielleicht ist der Process bei meinen Versuchen meist etwas weniger intensiv. Nach zwei bis drei Wochen ist die Gefässhaut gewöhnlich wieder gänzlich abgeblasst und nur zuweilen bleiben einige grössere Gefässe, welche nach einer Macula hinziehen, längere Zeit sichtbar. Complication mit Hornhauteiterung, wie sie von Wagenmann beschrieben ist, wurde nur in einem Falle und dort nur in sehr mässigem Grade beobachtet.

Die Conjunctivalwunden heilen in einigen Tagen. Bei der Heilung nimmt man an pigmentirten Versuchsthieren, die von Leber in seinem Werke über die Entzündung beschriebene Lockerung und Verbreiterung des Pigmentsaumes wahr, welcher sich mit der Vernarbung der Wunde in der Conjunctiva wieder mehr oder minder verschmälerte.

Mit dem Auftreten des Pannus der Cornea Hand in Hand werden stärker ausgedehnte pericorneale Gefässe sichtbar. Die Arterien nehmen ihren Ausgang hauptsächlich aus den oberen und unteren geraden Augenmuskeln und die Venen kehren auch wieder nach diesen Stellen zurück. Diese grossen Gefässe bleiben auch noch sichtbar, wenn der Pannus der Hornhaut verschwunden ist, wiewohl bei den verschiedenen Versuchen in sehr verschieden starkem Grade.

Die vordere Kammer wird am dritten bis fünften Tage nach der Operation weniger flach. Das Blut-

---

die Ernährung des Auges, etc. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXVI. 4. 1890.

coagulum in derselben fängt an sich zu resorbiren, und die grosse Cornea wird noch etwas mehr vorgebuchtet. Die Peripherie der Iris liegt noch der Hornhaut an, bildet aber mit dem übrigen Theil der Iris einen deutlichen Winkel, so dass die Kammer central tiefer ist als normal. Mit der fortschreitenden Resorption des Blutes und des Exsudates wird die vordere Kammer immer tiefer, und auch die Peripherie der Iris tritt etwas von der Cornea zurück. Das Hyphaema sinkt jetzt bis zum Rande der Hornhaut; die letzten Reste desselben bleiben aber sehr lange liegen, oft zwei bis drei Monate; am Ende wurde es aber doch noch total resorbirt.

Das blutige Exsudat in der Pupille resorbirt sich entweder gänzlich, so dass der Fundus wieder sichtbar wird, und die Iris wieder frei beweglich ist, oder es bleiben viele hintere Synechieen, mit oder ohne Trübungen der vorderen Linsenkapsel. Bei einigen Versuchen hatte sich schon in den ersten Wochen eine diffuse Trübung der Linse entwickelt, so dass nach der Resorption des Exsudates in der Pupille die Linse kataraktös zu Tage trat.

Die Irisveränderungen sind bei Albino's am besten zu verfolgen. In den ersten Tagen nach der Operation ist die Farbe bläulich roth, und das Gewebe nicht zu durchleuchten. Der Circulus iridis major ist fortwährend stark gefüllt. Mit der Resorption des Exsudates in der vorderen Kammer und dem Verschwinden des Pannus der Hornhaut wird auch die Iris blasser. Am Pupillarrande ist sie am ersten zu durchleuchten, die Peripherie bleibt längere Zeit undurchgängig für das aus dem Fundus kommende Licht. Dann wird auch der periphere Rand dünner und endlich auch die mittleren Theile, so dass nach circa $1^1/_2$ Monat die ganze Iris ein grauweisses Aussehen hat und bis auf radiär verlaufende Streifen für Licht durchgängig ist. Sie ist dann ganz atrophisch, dünn und flach, und nur die Gefässe sind sehr deutlich in dem Gewebe zu erkennen. Der

Circulus iridis major ist noch stark gefüllt, und das Blut schimmert roth durch die Wandung des Gefässes hindurch. Zuweilen ziehen von der vorderen Fläche der Iris dickere Gefässe zu den Resten des Exsudates auf der vorderen Fläche der Linse, so dass das Irisgewebe fast ohne Begrenzung in das Bindegewebe in der Pupille übergeht. Bei freier Pupille bleibt die Reaction auf Licht der dann jedenfalls weniger atrophischen Iris erhalten. Die Iris der pigmentirten Kaninchen bekommt nach der Operation ein etwas dunkleres Aussehen; deutliche Veränderungen sind an derselben nachher nicht wahrzunehmen.

Die Veränderungen der Linse treten nach sehr verschiedenen Zeitabschnitten ein. Bei einem Auge bestand 19 Tage nach der Unterbindung der V. v., als die Pupille beinahe exsudatfrei war, schon diffuse weisslichgrüne Linsentrübung. Bei einem anderen trat auch nach 4 Monaten keine Katarakt auf. Dieses letztere Auge hatte aber auch nicht im Anfang die starken Stauungserscheinungen gezeigt; es ist das einzige von fünf Augen, welche ich mehrere Monate hindurch nach der Unterbindung aller V. v. beobachtete, welches keine Kataraktbildung zeigte. Bei den anderen vier Augen wurde die Linsentrübung sichtbar resp. 14, 19, 38 und 90 Tage nach der Operation. Das klinische Bild der Kataraktbildung war in diesen Fällen auch nicht dasselbe. Während sie in den Fällen, wo die Trübung nach 19 und 90 Tagen auftrat, das Bild einer diffusen, milchigen Trübung der ganzen Linse darbot, waren bei den Augen, wo nach 14 und 38 Tagen die ersten Veränderungen sichtbar wurden, erst sehr scharf umschriebene Speichen und Punkte wahrzunehmen, während die Kataraktbildung nur sehr langsam fortschritt. Allerdings muss hierbei bemerkt werden, dass bei den zwei erstgenannten Augen die Beobachtung durch die Reste des Exsudats in der Pupille sehr erschwert war.

Die ersten Trübungen in der Linse wurden in den

vorderen Corticalschichten wahrgenommen, ungefähr 4 mm vom Centrum der Linse entfernt. Es waren sehr feine, durchsichtige, radiär gestellte Speichen, welche sehr nahe an der Oberfläche der Linse gelegen waren, so dass es oft sehr schwer war, zu erkennen, ob wirklich Trübungen in der Linse vorlagen, oder ob die vordere Linsenkapsel durch Reste der hinteren Synechieen getrübt war. Eigenthümlich für diese Streifen war es auch, dass sie sehr wenig an Grösse zunahmen und oft wieder viel undeutlicher zu sehen waren. Zur selben Zeit oder, wie bei einem Auge beobachtet wurde, viel später, treten Trübungen in der hinteren Corticalschicht auf, und zwar ebenfalls ungefähr 3 bis 4 mm vom Centrum der Linse entfernt, so dass bald eine ringförmige Figur in deren Anordnung zu erkennen ist. Die ersten Anfänge bilden feine, scharf umschriebene, dunkele Kügelchen von verschiedener Grösse. Nachher treten auch hellere Kügelchen auf, welche in Gruppen zusammenliegen und zuweilen auch wieder verschwinden. Die Katarakt bildet sich im Ganzen sehr langsam weiter. Einen Fall habe ich so weit verfolgen können, bis sich in der hinteren Corticalis ein dunkler, scharf umschriebener Ring gebildet hatte, welcher im Allgemeinen unregelmässige Gestalt zeigte. Am hinteren Pol waren ebenfalls sehr umschriebene Trübungen aufgetreten, während die vordere Corticalschicht nur sehr schwache, radiäre Trübung zeigte. Directe Uebergänge von dieser hinteren Corticalkatarakt in die diffuse, totale Katarakt habe ich noch nicht beobachten können. Ich habe noch ein Thier im Leben, wo die erste Trübung der Linse am 25. October 1894 d. i. 38 Tage nach der Unterbindung aller V. v. wahrgenommen wurde, und wo heute am 9. Januar 1895 nur eine, zwar sehr deutliche, aber doch wenig entwickelte, ringförmige hintere Corticalkatarakt besteht. Der hintere Pol ist noch ganz frei; nur verläuft in den hinteren Corticalschichten ein heller Streif, und zwar von unten nasal nach oben temporal. Ausserhalb der ringförmigen Trübung ist dieser Streif nicht zu verfolgen. Die

vordere Corticalschicht zeigt einige radiäre Trübungen, an der Stelle wo mehr peripher sehr feine hintere Synechieen bestehen. Ich hoffe, über diesen Fall später noch berichten zu können.

Vier bis zehn Tage nach der Unterbindung war in vielen Fällen die Resorption des Exsudates auf der vorderen Linsenkapsel so weit fortgeschritten, dass die Pupille für Licht wieder durchgängig war. Der Fundus des Auges war aber dann noch nicht zu sehen; die Pupille leuchtete dunkelroth. Nach und nach wurden die Medien klarer, so dass nach 12 bis 20 Tagen das Verhalten der tieferen Augentheile beobachtet werden konnte. Die Markflügel sammt dem Nervus opticus waren dann diffus begrenzt und dunkelroth, die Gefässe auf denselben zu erkennen, die Papille nur sehr diffus begrenzt. Der weitere Theil des Fundus war sehr dunkelroth, ohne dass daselbst Formen wahrgenommen werden konnten. An den folgenden Tagen wurde das Bild schnell deutlicher, während die dunkelrothe Färbung zurückging. Die Papilla nerv. opt. wurde etwas mehr begrenzt, und eine Andeutung von Excavation wurde sichtbar. Auf den Markflügeln hoben sich die Gefässe mehr ab; man konnte jetzt diese als Venen erkennen, während von den Arterien nur hier und dort eine kleine Andeutung zu sehen war. Die Markflügel sind zuweilen peripher sehr schmal, und liegen dann mehr nach vorn als der übrige Theil der Retina. Faltenförmige Retina-Ablösungen können jetzt wahrgenommen werden, sowohl in der Peripherie, wie in der Gegend der Markflügel. Bei pigmentirten Kaninchen zeigen sich abwechselnd neben einander Stellen in der Chorioidea, wo Pigmentatrophie und Pigmentablagerung stattgefunden hat. Der Fundus bekommt dadurch das Aussehen wie nach einer abgelaufenen Chorioiditis. Bei Albino's sind wenig Veränderungen in der Chorioidea zu beobachten. Mehr oder weniger dunklere Stellen treten zuweilen hervor, auch kleinere Flecken, welche wie diffuse Blutungen aus-

sehen. Die Austrittsstellen der Venae vorticosae zeigen keine Besonderheiten; die Gefässe der Chorioidea sind vielleicht etwas breiter als im normalen Auge, der Fundus im Ganzen bleibt vielleicht etwas dunkler roth.

Das Bild des Augengrundes ändert sich in den folgenden Wochen in so weit, dass die röthliche Farbe der Markflügel und Papille durch Orange ins Graugelbe übergeht. Die dünnen Venen der Retina werden etwas schärfer begrenzt, die Arterien werden etwas deutlicher sichtbar, bleiben aber fadenförmig. Die Excavation des Sehnerven wird wieder deutlicher, aber nicht mehr so umschrieben, wie beim normalen Kaninchen. Nach und nach werden Markflügel und Papille blassgrau, die Fasern der Markflügel treten deutlicher hervor und werden spärlicher, so dass die Chorioidea anfängt, durchzuschimmern. Die Atrophie schreitet sehr langsam weiter, aber die Markflügel können nach drei Monaten fast ganz verschwinden. Bei dem Auge, wo nach längerer Zeit keine Katarakt eintrat, blieben auch die Markflügel intact.

Der Augendruck sinkt nach der starken Steigerung, welche sofort nach der Operation auftritt, in den ersten Tagen nach der Unterbindung schon bedeutend herab, um bald subnormal zu werden. Die Curven IX OS und II OD geben eine bessere Uebersicht über den Verlauf der Herabsetzung des Augendruckes als eine lange Beschreibung. In der Figur sind auch einige Wahrnehmungen mit dem Fick'schen Tonometer an einem normalen Auge eingezeichnet; man bemerkt, dass auch hier bedeutende Schwankungen vorkommen, welche gewiss nicht Beobachtungsfehlern zuzuschreiben sind [1]. Ich muss nur noch bemerken, dass die Zahlen, welche am normalen Auge gewonnen wurden,

---

[1]) Der normale Augendruck scheint bei Kaninchen ziemlich stark zu wechseln. Ob dies von psychischen Einflüssen und damit verbundenen Aenderungen der Circulation abhängig ist, will ich dahin gestellt sein lassen. Jedenfalls hängt es aber nicht ab von der Spannung des Musc. retractor bulbi, weil die Erhöhung bleibend ist und

relativ zu hoch sind, weil der Bulbus, wo die vier V. v. unterbunden sind, beträchtlich grösser ist als ein normales Auge und desshalb der Fehler, welcher durch die Anlegung

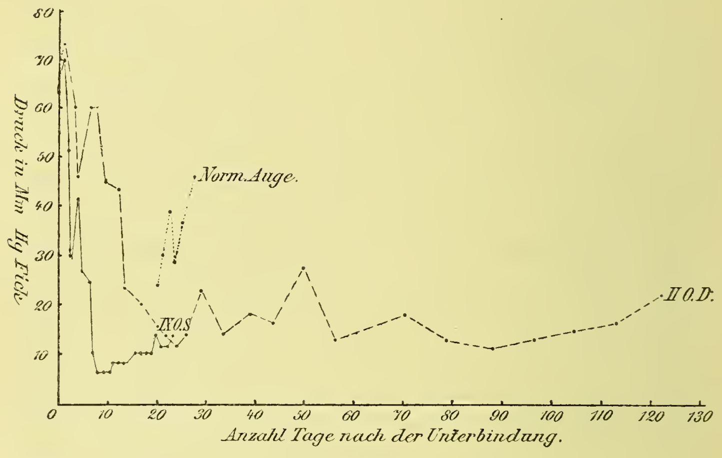


Fig. 1.

der Platte immer hervorgerufen wird, d. h. die dadurch verursachte Drucksteigerung geringer ausfällt. Bei einem Auge (IX O. S.) wurde 22 Tage nach der Unterbindung ein Druck von 24 mm Hg. Manom. gefunden, während einen Augenblick vorher der Druck zu 14 mm Hg Fick bestimmt war. Dieser Unterschied weist meiner Ansicht nach darauf hin, dass die Bulbushüllen sehr leicht ausdehnbar, und die Filtrationswege des Auges durch die vorausgegangene starke Flüssigkeitsausscheidung mehr als normal durchgängig geworden waren. Das Auge fühlte sich mit dem Finger auch viel weicher als normal an. Vier Monate nach der Unterbindung wurde der Druck bei II O. D. gleich 14 mm Hg Manom., bei II O. S. gleich 28 mm Hg Manom. gefunden.

---

sonst in einigen Minuten der Druck durch erhöhte Filtration wieder hinabsinken müsste.

Das letztere Auge hatte viel geringere Stauungserscheinungen gezeigt, und wie erwähnt auch keine Katarakt bekommen. Länger als vier Monate wurde bis jetzt kein Auge beobachtet; diejenigen Augen aber, wo frühzeitig Katarakt aufgetreten war, zeigten weiterhin keine Veränderungen mehr, der Druck blieb etwas subnormal und ungefähr constant, von weiteren Ernährungsstörungen war nichts zu bemerken. Ich halte es auch aus nachher mitzutheilenden Gründen für wahrscheinlich, dass selbst nach längerer Zeit das Krankheitsbild sich nicht mehr ändern würde.

Wie aus der Beschreibung des Krankheitsverlaufes hervorgeht, liegt in den ersten Wochen nach der Unterbindung die Ernährung des Auges ganz darnieder. Man müsste hiernach erwarten, dass die Weichheit des Auges dauernd und progressiv wäre, und der Bulbus, nachdem er das Stadium der Phthisis durchgemacht hat, in totale Atrophie überginge. Allein wir haben gesehen, dass nach einigen Wochen eine Rückbildung der meisten Krankheitssymptome eintritt, und die Ernährung des Auges sich wieder hebt. Dies lässt fast mit Sicherheit darauf schliessen, dass die völlig unterbrochene Circulation in der Aderhaut auf irgend welche Weise wieder in Gang gekommen ist. Besonders um zu erforschen, wo und wie sich collaterale Blutbahnen entwickelt hatten, wurden Injectionen der Blutgefässe mit Berlinerblaugelatine von den Arterien aus und mit Zinnobergelatine von den Venen aus vorgenommen. Es wurde hierdurch festgestellt, dass in allen Fällen feine Gefässzweigchen an der Stelle der Emissarien der Vortexvenen die collaterale Circulation vermittelten. Die Injectionsmasse, welche von den Arterien aus in die Venen vorgedrungen war, wurde immer in der ganzen Länge des Emissariums wahrgenommen und konnte meist auch noch eine kleine Strecke ausserhalb des Auges verfolgt werden. Oft war mit unbewaffnetem Auge dann schon eine Fortsetzung der Vena vorticosa in

ein oder zwei dünne Gefässchen, welche sich nach vorn in den Musculus rectus sup. oder inf. umbogen, oder nach hinten über dem Musc. retractor bulbi ihren Verlauf nahmen, deutlich wahr zu nehmen. Mit der Loupe waren fast ausnahmslos an allen Stellen, wo die Venen durch die Sklera traten, feine Aestchen zu beobachten, nur an einigen wenigen Vortexvenen konnte ich keine collateralen Verbindungen feststellen. Die rothe Injectionsmasse, welche in die Venen eingespritzt wurde, erreichte meist das Auge nicht. Nur in einem Falle war eine Vena vorticosa da, wo sie in der Sklera lag, mit Berlinerblau von der Aorta aus injicirt, während das collaterale Gefässchen und ein kleiner Theil der Vene ausserhalb des Bulbus mit Zinnober von der Vena cava superior aus injicirt worden waren.

Grössere collaterale Gefässe, welche vom Corpus ciliare aus durch die Sklera treten und eine ausgiebigere Verbindung mit dem Plexus venosus und den Conjunctival- und Muskelgefässen herstellen könnten, habe ich durch die Injection nicht nachzuweisen vermocht. Bei Serienschnitten in frontaler Richtung fand ich die normalen sehr feinen Gefässchen, welche vom Ciliarkörper durch die Sklera nach aussen treten, und die von Leber beschrieben worden sind, injicirt, eine Ausdehnung derselben konnte aber nicht festgestellt werden.

Sehr deutlich injicirt und augenscheinlich erweitert waren immer die Gefässchen, welche in der Gegend der Papilla nervi optici einen Zusammenhang des Gefässgebietes der Retina und der Chorioidea vermitteln.

Nach Abschluss des Versuches wurden die Augen in 10 % Formol gehärtet; dies hat den grossen Vortheil, dass nach einigen Tagen, wenn das Auge halbirt wird, die Gewebe noch ihre normale Farbe und Form behalten haben.

Makroskopisch waren folgende Veränderungen zu verzeichnen. In dem Auge, welches vier Stunden nach der Unterbindung zur Untersuchung kam, fand

sich ein grosses Blutcoagulum im Centrum der vorderen Kammer, welches diese fast ganz ausfüllte. Die Iris war dick, röthlich und lag in der Peripherie über eine Breite von ca. 3 mm der Sklera und Cornea an. Das Corpus ciliare war sehr stark geschwollen und auch an der Hinterfläche mit Blut bedeckt. Die vordere Linsenkapsel war besonders an den Theilen, wo sie der Iris anlag, mit blutigem Exsudat belegt; in der Ebene der Pupille war sie viel klarer; jedoch lagen auch hier unregelmässige Massen an ihrer Oberfläche, welche bei schwacher Vergrösserung als Blut zu erkennen waren. Die Substanz der Linse schien normal; auch die hintere Linsenkapsel und ebenso der Glaskörper zeigten keine wesentlichen Veränderungen. Nur in der Nähe der Papilla nerv. opt. lag im Glaskörper eine kleine blutige Flocke. Die Chorioidea war stark verdickt; sie lag aber überall regelmässig der Sklera an und Blutextravasate waren nicht wahrzunehmen. Die Retina war stark gefaltet und geschwollen; im Bulbus liegend sah sie weisslich aus; als sie aber auf einem weissen Teller ausgebreitet wurde, war die Farbe deutlich röthlich braun. Bei starker Vergrösserung waren viele rothe Blutkörperchen in ihr zu erkennen. Die Papilla nerv. opt. schien etwas geschwollen; die Excavation normal. Die Venae vorticosae ausserhalb des Bulbus waren bis zur Unterbindungsstelle stark gefüllt und ausgedehnt. Auch die Arteriae ciliares waren stark gefüllt. An der Eintrittsstelle des Nervus opticus hatten kleine Blutungen stattgefunden.

Das Auge, welches nach drei Wochen untersucht wurde, hatte noch Exsudat in der Pupillarebene, die Linse war klar. Nur die Retina zeigte noch einige Veränderungen, indem noch einige Falten in derselben vorhanden waren.

Nach vier Monaten wurden noch faltenförmige Retinaabhebungen constatirt; bei einem Auge fand sich hinter der totalen diffusen Linsentrübung eine vollständige trichterförmige Retinaablösung. Die Iris war ganz dünn und

atrophisch. Auffallend war bei Albinos schon makroskopisch das Vorhandensein eines gelbbraunen Pigmentes in der Chorioidea und in der Retina. Die Sehnervenexcavation war niemals auffallend von den normalen Befunden bei Kaninchen verschieden. Ausdehnung der Sehnervenscheide konnte ebenfalls nicht festgestellt werden.

Bei mikroskopischer Untersuchung eines Auges, welches vier Stunden nach der Unterbindung aller Venae vorticosae enucleirt worden war, fiel zuerst die colossale Ausdehnung des Corpus ciliare, der Iris und der Chorioidea auf. Das erstere war in der Peripherie stark nach aussen vorgebuchtet, so dass die Iris über eine beträchtliche Länge der Cornea angepresst lag. Die Ciliarfortsätze hatten ebenfalls sehr viel an Volumen zugenommen, die Chorioidea hatte stellenweise eine grössere Dicke als die Sklera erreicht. Das Gewebe von Corpus ciliare, Iris und Chorioidea war gleichmässig mit rothen Blutkörperchen durchsetzt, welche beinahe überall so dicht an einander gepresst waren, dass die einzelnen Formen derselben nur sehr schwer erkannt werden konnten. An einzelnen Stellen war es deutlich, dass die Gefässe der Chorioidea stark ausgedehnt und ganz mit rothen Blutkörperchen vollgepfropft waren; es konnte aber nicht mit Gewissheit festgestellt werden, ob dies überall in der Gefässhaut der Fall war; die Wandungen der Gefässe waren nicht überall zu verfolgen, nur die Pigmentirung hob sich auf dem rothen Untergrund scharf ab. In der vorderen Kammer lagen ebenfalls grosse, aus zusammengeklebten rothen Blutkörperchen bestehende Massen; dazwischen waren auch einige weisse Blutkörperchen, an der Kernfärbung mit Haematoxylin zu erkennen. An der Hinterfläche der Iris und in der hinteren Kammer bis in die Gegend der Zonula Zinnii dieselben aus rothen Blutkörperchen bestehenden Massen. Der Glaskörper hatte sich nach der Seite der Retina und der hinteren Linsenfläche zusammengezogen; grösstentheils war dies wohl postmortale Erscheinung,

da beim Durchschneiden des Bulbus der Glaskörper makroskopisch ungefähr normale Beschaffenheit zeigte. Eine Verdichtung desselben war jedoch in der Gegend des Ciliarkörpers mit Gewissheit festzustellen, wie die fibrilläre Structur und die dunklere Färbung deutlich zeigten; auch lagen viele rothe Blutkörperchen in dem Glaskörper angehäuft.

Auf der inneren Fläche der Retina waren nur wenige rothe Blutkörperchen zu finden; etwas mehr fanden sich dieselben in der Umgebung der Papilla nervi optici vor, wo auch einige in die Excavation des Sehnerven eingedrungen waren. Eigentliche Blutungen konnten nirgendwo nachgewiesen werden. Tafel I Fig. 1 stellt den vorderen Abschnitt eines Auges aus diesem Stadium dar.

Auffallend war ebenfalls das freie Pigment und die Pigmentzellen, welche in der vorderen und hinteren Kammer überall zwischen den rothen Blutkörperchen eingelagert waren. Die freien Pigmentkörnchen und -Stäbchen waren theilweise in Leukocyten aufgenommen.

Die Pigmentzellen, welche offenbar von dem Pigmentepithel der hinteren Irisfläche und der Ciliarfortsätze stammten, und welche augenscheinlich mit den austretenden rothen Blutkörperchen fortgeschwemmt waren, zeigten vielfach Formveränderung und besonders feine Fortsätze, in welchen auch die Pigmentkörner eine Strecke weit eingelagert waren. Es fanden sich weiter sowohl pigmentirte Zellen, deren Kern noch zu erkennen war, als solche, wo der Kern nicht mehr nachgewiesen werden konnte, neben ganz freien Pigmentkörnchen und -Stäbchen, welche aber noch die Anordnung wie in einer Zelle behalten hatten.

In vielen Präparaten fanden sich kleine Risse in der vorderen Linsenkapsel und Linsensubstanz, worin ebenfalls Pigmentzellen und rothe Blutkörperchen zu verfolgen waren, während an der inneren Seite der Kapsel auch verschiedene von denselben Gebilden sich vorfanden. Auch in den vorderen Abschnitten des Glaskörpers bis auf die Peripherie

der Netzhaut waren einige Pigmentzellen zu beobachten. Nach längerer Betrachtung dieser letzten Befunde halte ich es für wahrscheinlich, dass hier postmortale Veränderungen vorliegen. Um dies mit Gewissheit festzustellen, müsste man die Augen in toto einbetten und schneiden, dazu fehlt mir aber jetzt die Gelegenheit.

Die Retina war im Ganzen etwas dicker als normal; besonders aber war die Schicht der Stäbchen sehr verändert; die Elemente derselben waren durch Transsudat stark auseinandergedrängt und die ganze Retina an vielen Stellen dadurch abgehoben, so dass sie oft einen welligen Verlauf hatte. Auch die Reihen von Stäbchen, welche hier und dort ganz frei an der inneren Seite des Pigmentepithels lagen, zeigten denselben Verlauf; augenscheinlich hatten sie durch Zerrung von feinen Verbindungen mit Retina und Chorioidea diese Lage erhalten. Auch die äussere Körnerschicht hatte an vielen Stellen ihre Form verloren; sie war etwas gelockert und nach der Chorioidea hin vorgebuchtet. In der sehr veränderten Stäbchenschicht lagen verschiedene längliche Kerne, welche zuweilen zu zwei und drei durch dünne Fäden mit einander verbunden waren. Sie machten den Eindruck, als ob es Kerne der äusseren Körnerschicht wären, welche durch die Ablösung der Retina von ihrer Stelle gezogen und in die Länge gedehnt wären.

Das Pigmentepithel der Retina war an vielen Stellen gelockert, und sowohl ganze Pigmentzellen als Pigmentstäbchen waren an vielen Stellen, besonders in den äusseren Schichten der Netzhaut zu sehen.

Drei Wochen nach der Unterbindung aller Vortexvenen hatte sich das Bild entsprechend der klinischen Beobachtung ganz verändert. Iris, Corpus ciliare und Chorioidea haben wieder ihre normale Form angenommen und zeigen nichts Auffallendes; nur sind die Kerne im Gewebe bedeutend vermehrt, und auch einige rothe Blutkörperchen, welche ziemlich ihre Form behalten haben,

liegen hier und dort zwischen den Zellen. Nur die Irisperipherie ist mit der Sklera im Kammerwinkel verwachsen, jedoch ohne Zwischenlagerung von Bindegewebe; an vielen Stellen liegt zwischen Iris und Sklera eine dünne Schicht von zellenhaltigem Gewebe. Die Verwachsung ist nicht überall total, hier und dort sind deutlich kleine Lücken zu erkennen. Die Cornea zeigt nur wenig Veränderungen; im Randbezirk liegen in der oberflächlichen Schicht kleinere und grössere Gefässchen; das Epithel der Cornea ist etwas unregelmässig angeordnet und stellenweise verdickt. Die ganze Hornhaut ist etwas dicker als normal; in den peripheren oberflächlichen Schichten und auch pericorneal besteht leichte kleinzellige Infiltration. Das Endothel der Membrana Descemetii hat insoweit Veränderung erfahren, dass die Kerne sehr unregelmässige Gestalt bekommen haben, und oft hufeisen- oder ringförmig sind, indem das Chromatin der Kerne sich nach der Peripherie derselben zusammengezogen hat.

Die grössten Veränderungen finden sich in der Retina. An vielen Stellen sind alle Schichten derart verändert, dass die Structur fast gar nicht mehr erkannt werden kann; sie ist im Ganzen sehr verdünnt. Am stärksten hat die Stäbchenschicht gelitten, welche meist ganz zerstört und durch ein reticuläres fibrilläres Gewebe ersetzt ist.

Hier und dort besteht Verwachsung der Chorioidea mit der Retina; an anderen Stellen dagegen sind seichte Netzhautablösungen vorhanden, während der Raum zwischen Retina und Chorioidea durch ein amorphes Exsudat ausgefüllt ist. Die Stützfasern der Netzhaut sind stärker entwickelt und auf der inneren Seite der Retina hat sich ein flaches Netz von Bindegewebsfasern ausgebildet. Pigmentkörner und Pigmentzellen der Epithelschicht liegen an verschiedenen Stellen zwischen den Gewebselementen, und zwar sehr unregelmässig vertheilt. Die vorher beschriebenen spindeltörmigen Kerne mit Ausläufern liegen hier und dort

wieder zwischen Chorioidea und Retina. Die Papilla nervi optici ist verdickt und steht beträchtlich über die Fläche der Retina vor; die Excavation ist nicht abnorm; das Bindegewebe des Sehnerven ist reichhaltiger an Kernen.

Bei albinotischen Kaninchen wird an sehr verschiedenen Stellen ein gelbbraunes, structurloses Pigment gefunden; es liegt in grösseren oder kleineren Klümpchen zusammen, und es zeigt sich bei genauer Betrachtung, dass es in grossen kernhaltigen Zellen aufgenommen ist. Es ist hämatogener Natur, da es mit Schwefelammonium die Eisenreaction giebt. Am meisten findet es sich im Corpus ciliare und in der Chorioidea, tritt aber auch auf in der Retina, in der Iris und sogar in der Sklera am Limbus corneae.

Die Chorioidea der Albino's zeigt, wenn sie flach ausgebreitet betrachtet wird, in der Schicht unter den Epithelzellen eine Menge Kerne, welche wieder ring- oder hufeisenförmige Gestalt haben und welche augenscheinlich den Endothelzellen der Choriocapillaris angehören.

In den späteren Stadien der Unterbindung aller Venae vorticosae treten wenig Aenderungen in dem mikroskopischen Bilde auf. Nur ist zuweilen die Retina total abgelöst und die Destruction derselben in allen Fällen noch weiter geschritten. Die Linse zeigt viele Veränderungen, welche weiter unten beschrieben werden sollen.

Das hämatogene Pigment wird in grösseren Massen in der Chorioidea und auch in der Retina angetroffen. Die Injection der Gefässe mit Berlinerblaugelatine zeigt normale Füllung der Venae vorticosae und der Arteriae ciliares. Auch die Füllung des Capillarnetzes scheint normal. Die rothen Blutkörperchen sind jetzt überall aus den Geweben des Auges verschwunden.

Die vordere Kammer ist tiefer geworden und ungefähr normal; die periphere Irisverwachsung ist noch vorhanden, jedoch ist die homogene Zwischenschicht verschwunden und liegt die Iris der Sklera ohne Einlagerung von Zwischen-

gewebe an; nur eine geringe Proliferation der Endothelzellen der Membrana Descemetii hat dort stattgefunden. Fig. 2 auf Taf. I giebt eine Abbildung des vorderen Bulbusabschnittes eines Auges, welches drei Monate nach der Unterbindung aller Vortexvenen enucleirt wurde. Serienschnitte dieses Auges ergaben, dass nicht überall die Iris so weit anlag wie in der Abbildung, und die Verwachsung stellenweise auch wohl fehlte.

Die mikroskopische Untersuchung der kataraktösen Linsen ergab Folgendes: Entsprechend dem scharf umschriebenen Ring in der hinteren Corticalis wurde 3—4 mm von dem hinteren Linsenpol entfernt eine scharf begrenzte Trübung gefunden, welche ein mehr weissliches Aussehen hatte und durch Hämatoxylin sehr wenig gefärbt wurde. Es lagen hier unregelmässig gebuchtete Linsenfasern und Myelinkugeln durcheinander; nach hinten endete die Trübung mit einem convergirenden Bündel von Linsenfasern in kurzer Entfernung von der hinteren Kapsel; an dieser Stelle war Epithel auf der letzteren und auch in den angrenzenden Schichten nachzuweisen. Der Raum zwischen der Kapsel und der Trübung zeigte homogene Structur; nur einige dunkler gefärbte Gebilde von der Grösse und Form eines weissen Blutkörperchens waren darin zu erkennen. Am hinteren Pol hatte sich ebenfalls Kapselepithel gebildet, und zwischen Linsenfasern und Kapsel lag eine homogene Schicht, worin nur mässig viele Myelinkügelchen zu sehen waren. Die corticale Linsensubstanz hatte sich mit Hämatoxylin gut gefärbt, der Kern der Linse hatte dagegen keinen Farbstoff aufgenommen. Die Kerne der Linsenfasern waren schwach gefärbt. Den blassen radiären Trübungen der vorderen Corticalis entsprechend, konnten nur Spalten mit einigen Myelinkügelchen verzeichnet werden. Die vordere Kapsel war stark verdickt, und zwar durch Auflagerung einer Schicht an der inneren Seite, welche durch eine scharfe Linie gegen die alte Kapsel be-

grenzt war. Das Epithel der vorderen Kapsel war dünn und stellenweise nicht zu erkennen.

Die ganze Form der Linse war noch normal. Fig. 3 und Fig. 4 auf Taf. I sind nach Schnitten aus diesem Stadium der Katarakt gezeichnet.

Die Linsen, in welchen sich totale Katarakt ausgebildet hatte, zeigten erstens bedeutende Zunahme der Grösse; besonders der Durchmesser von vorn nach hinten war viel länger als normal, so dass die Form der Linse beinahe einer Kugel ähnlich war. Fig. 5, Taf. II zeigt einen verticalen Meridionalschnitt derselben bei 10facher Vergrösserung. Die Substanz der Linse war noch von gut zusammenhängender Consistenz, jedoch war sie viel weicher als normal. Bei schwacher Vergrösserung fiel sofort ein Riss auf, welcher sich in den hinteren Schichten der Linse gebildet hatte und sich bis in den Kern fortsetzte. Von diesem giebt die Figur eine bessere Vorstellung als eine längere Beschreibung. Die grossen Spalten, welche sich an der hinteren Corticalis weit öffnen, sind mit einer homogenen Masse ausgefüllt, worin nur am Rande der Linsensubstanz sehr deutlich viele zerfallene Fasern zu erkennen sind und viele Myelinkugeln angehäuft liegen. Besonders an den peripheren Enden der Spalte in der Nähe der Kapsel und gerade an der Stelle, wo in den ersten Stadien die scharf umschriebene Trübung gelegen war, befinden sich sehr viele Reste von zerfallener Linsensubstanz. In der vorderen Corticalis und weiter an vielen Stellen der mehr centralen Theile der Linse sind auf dem verticalen Meridionalschnitt ebenfalls kleinere Spalten und Risse wahrzunehmen, welche auch mit Myelinkugeln und zerfallenen Fasern und weiter mit einer homogenen Masse gefüllt sind.

Horizontale Meridionalschnitte durch die andere Hälfte derselben Linse, welche die Präparate für die Zeichnung Fig. 5 lieferte, ergaben ein Bild wie in Fig. 7, Taf. II.

Wir sehen daraus, dass der horizontale Riss in der hinteren Linsensubstanz sich bis in die Peripherie fortsetzt; sehr periphere Sagittalschnitte ergaben, dass die Spalte am Aequator der Linse viel weniger klaffend war. Aus der Fig. 7 sehen wir weiter, dass in der vorderen Linsensubstanz ebenfalls ein Riss aufgetreten ist und zwar ein verticaler, der sich wie die peripheren Schnitte ergeben, ungefähr über $^1/_3$ des verticalen Durchmessers erstreckt. Nach der temporalen Seite der Linse klafft die Spalte sehr wenig; sie ist sogar ausserhalb der Meridionalschnitte gefallen; nach der nasalen Seite aber ist sie besonders in der Corticalis breiter.

Das Epithel der vorderen Kapsel ist an vielen Stellen in Wucherung begriffen, oft liegen viele unregelmässige Schichten übereinander. An anderen Stellen ist das Epithel dünn und die Kerne haben sich nur schwach gefärbt. Die vordere Kapsel ist stark verdickt durch Auflagerung von homogener Substanz. Zwischen der vorderen Kapsel und der Linsensubstanz, sowie in dem vorderen Riss der Linse liegt wieder eine homogene Substanz und hier und dort Myelinkugeln und zerfallene Linsenfasern. Die hintere Kapsel zeigt überall ein unregelmässiges, mehrschichtiges, aus grossen Zellen bestehendes Epithel. Die Kapsel selbst ist sehr gebuchtet und erscheint dicker als normal. Die Kerne der Epithelzellen haben sich mit Hämatoxylin gut gefärbt; die Linse ist durch diesen Farbstoff im Ganzen stark gefärbt, nur der Kern hat etwas weniger Farbstoff aufgenommen, während einige Myelinkugeln in der hinteren Corticalis gänzlich ungefärbt sind. Die Kerne der Linsenfasern am Aequator haben keine dunklere Färbung als die Umgebung angenommen. Mit Jod und Gentianaviolett zeigen die homogenen peripheren Schichten der Linse schwache amyloidähnliche Reaction.

Ich hoffe später über die Kataraktbildung, besonders über die Zwischenstadien und die überreife Katarakt

Näheres mitzutheilen, wenn ich das Material dazu haben werde.

b) Unterbindung dreier und zweier Venae vorticosae.

Ganz verschieden von den Folgen, welche nach Verschluss aller Vortexvenen auftreten, sind die Aenderungen, welche man wahrnimmt, wenn nur zwei oder drei dieser Venen unterbunden werden. Sofort nach der Operation fühlt sich das Auge etwas härter oder auch normal an. Die unterbundenen Venen zeigen sich ophthalmoskopisch nicht deutlich ausgedehnt; der ganze Fundus scheint ein wenig dunkler roth. Die Gefässe der Retina sind entweder normal, oder die Venen etwas geschwollen, und die Arterien ein wenig enger als normal. Die Papille ist zuweilen ein wenig diffuser begrenzt. Die Cornea ist, sobald die Cocainanaesthesie aufgehoben ist, normal empfindlich. Die Iris zeigt die meisten Veränderungen. Der Circulus iridis major ist stark gefüllt, die Periphere der Iris etwas nach aussen vorgebuchtet, der Schwellung des Corpus ciliare entsprechend. Bei Albinos ist deutlich eine locale Hyperaemie der Iris wahrzunehmen, in jenen Theilen, welche den unterbundenen Venen entsprechen. Besonders das Corpus ciliare ist bei Durchleuchtung der Iris an jenen Stellen, wo die Venen geschlossen sind, sehr deutlich viel dunkler. Die Pupille reagirt, jedoch oft sehr langsam. Meist ist sie etwas oval, und zwar sah ich einmal den längsten Durchmesser vertical stehen. Gewöhnlich ist die Pupille weit, jedoch oft auch für einige Zeit eng. Die vordere Kammer bleibt normal; es treten keine Blutungen und keine Trübungen der vorderen Linsenkapsel auf. Nur in einem Fall sah ich am Tage nach der Unterbindung einen ringförmigen Belag auf der Vorderfläche der Linse. Es war aber hier die Operation bei luxirtem Bulbus ausgeführt worden, was auf die Stauungserscheinungen einen

Einfluss gehabt haben kann. Die Conjunctiva zeigt bald nach der Unterbindung ein Oedem, meist stärker auf der Seite, wo die Bindehaut eingeschnitten wurde. Auch dies ist wohl wieder als Folge der Verletzung der Conjunctiva aufzufassen. Die Verbreiterung und Lockerung des Pigmentsaumes tritt auch hier auf.

An den folgenden Tagen heilen die Conjunctivawunden schnell. Die Cornea bleibt klar, nur am Rande entsteht zuweilen ein diffus getrübter Saum; es treten stärkere pericorneale Gefässe auf, welche wieder dünner werden und verschwinden, wenn die Conjunctiva ganz abgeblasst ist. Die Erscheinungen am Auge bleiben sehr geringfügig; gewöhnlich werden die Retinalgefässe einige Zeit dünner, besonders die Arterien, doch nach 14 Tagen sind auch diese wieder normal. Die locale Hyperaemie der Iris verschwindet in den ersten Tagen; dagegen bleibt dieselbe am Corpus ciliare bei Albino's sehr lange sichtbar; bei Durchleuchtung scheint die unterbundene Seite dunkler. Die Pupille behält ihre Reaction auf Licht; in ein paar Fällen blieb sie einen Monat lang bis zum Ende des Versuches ein wenig oval.

Das Verhalten des Augendruckes war auch einigermassen wechselnd. Zuweilen trat zuerst ein Sinken des intraocularen Druckes ein, wobei sich das Auge ganz weich anfühlte; dann hob sich die Spannung wieder, um sogar einige Zeit den normalen Druck zu überschreiten. In den meisten Fällen stieg der Druck in den ersten Tagen ziemlich bedeutend, worauf die Spannung nach kürzerer oder längerer Zeit wieder zur Norm zurückkehrte. Die Drucksteigerung war aber niemals mit Erscheinungen, wie wir sie beim Glaukom wahrnehmen, verbunden; die Pupille reagirte auf Licht und war nicht auffallend weit, die Cornea war nicht anaesthetisch, das Auge sah äusserlich ganz normal aus. Das Einzige, was zuweilen wahrzunehmen war, ist eine zeitweise geringere Füllung der Arterien der Retina.

Die Excavation blieb normal; nur in einem Falle, demselben, wo in den ersten Tagen sich ein wenig Exsudat auf der vorderen Linsenkapsel zeigte, hat die Breite der Excavation während des Versuches zugenommen. Der Augendruck blieb in diesem Falle längere Zeit etwas übernormal. (I. O. S.) Man muss aber mit der Deutung der vorhandenen Excavation des Sehnerven bei Kaninchen sehr vorsichtig sein, weil am normalen Auge so grosse Vertiefungen

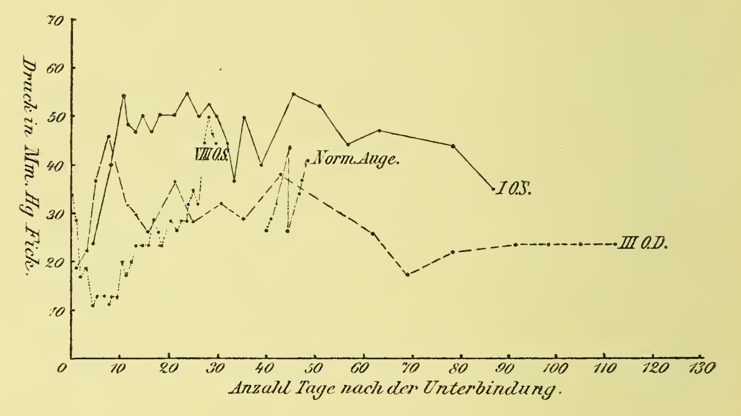


Fig. 2.

der Papille vorkommen, dass man sie beim Glaukom nicht schöner wünschen könnte.

In der Figur sind drei Curven eingezeichnet, welche den Verlauf des Druckes bei diesen Versuchen illustriren sollen. Ich muss nur noch dazu bemerken, dass auch diese Zahlen, im Verhältniss zu denen, welche nach der Unterbindung von vier Venen gefunden wurden, zu gross sind; das Auge behält nämlich nach Verschluss von 2 oder 3 Venen seine natürliche Grösse bei.

Bei einem Auge wurde 7 Tage nach der Unterbindung dreier Venen der Versuch abgebrochen und der Druck im Auge gleich 19 mm Hg Manom. gefunden. Bei einem

zweiten Auge fand ich 29 Tage nach der Unterbindung von 3 Venen einen Druck von 28 mm Hg Manom.

Bei zwei anderen Augen wurde 111 Tage nach der Unterbindung von 3 Venen der Druck gefunden resp. gleich 31 mm Hg und 28 mm Hg Manom.

Diese letzten Augen, welche also beinahe vier Monate beobachtet worden waren, hatten in den letzten drei Monaten keine Veränderungen mehr gezeigt und sahen vollkommen normal aus, sowohl äusserlich wie ophthalmoskopisch.

Auch bei diesen Versuchen wurde, sobald das Thier getödtet oder gestorben war, die Injection der Blutgefässe vorgenommen. Gerade wie bei Unterbindung aller Venen wurden auch hier feine collaterale Gefässchen an der Stelle der Emissarien in der Sklera nachgewiesen. Auch hier hatte sich die Vene nicht durch Thrombose verschlossen, die aus den Arterien eingedrungene Injectionsmasse war bis ausserhalb der Sklera zu verfolgen.

Die makroskopische Untersuchung der Augen von dieser Versuchsreihe ergab fast nur Veränderungen im Corpus ciliare und in der Iris. In zwei Fällen, wo die zwei oberen Venen bei albinotischen Kaninchen unterbunden waren, hatte besonders die obere Hälfte des Corpus ciliare, aber auch derselbe Theil der Iris bei durchfallendem Lichte eine rostbraune Farbe, wie von verändertem Blut herrührend. Die Unterbindung war hier 9, resp. 25 Tage vorher ausgeführt worden. Nach 40 Tagen war bei einem anderen Albino, wo 3 Venen unterbunden waren, ebenfalls braune Färbung des Corp. ciliare zu erkennen, 111 Tage nach der Unterbindung von drei Venen war in einem Falle auch die Retina und Chorioidea an einigen Stellen leicht pigmentirt, und auch das Corpus ciliare hatte hier oben und unten braune Stellen, während die nasale und temporale Seite schwächer gefärbt war. Die Injectionsmasse hatte meist alle Gefässe gut gefüllt, in den unterbunden und nicht unterbunden gewesenen Gebieten ohne

Unterschied; wo solches nicht der Fall war, betraf es nicht vorzugsweise die unterbundenen Gefässgebiete.

Mikroskopisch wurde besonders auf der Seite, wo die Venen unterbunden waren, braungelbes, in Zellen und Zellenausläufern eingeschlossenes Pigment in der Iris, aber hauptsächlich im Corpus ciliare und in der Chorioidea angetroffen. Die Blutgefässe der Iris und des Corpus cil. waren an nicht injicirten Augen auf der unterbundenen Seite mit Blut überfüllt, während die übrigen fast leer waren. An injicirten Augen war die Injectionsmasse auch in die Gebiete sehr gut eingedrungen, wo sonst die Blutüberfüllung zu sehen war. Die unterbundenen Gefässgebiete nehmen also doch an der Circulation Theil, wiewohl in geringerem Grade, als in normalem Zustande, wie die Blutüberfüllung beweist. Die Gefässe der Chorioidea zeigten keine Besonderheiten; vielleicht waren die Venen auf der unterbundenen Seite etwas erweitert. In der Chorioidea, welche flach ausgebreitet wurde, zeigten sich die vorher erwähnten hufeisenförmigen und ringförmigen Kerne der Choriocapillaris. Das Bindegewebe zwischen den Gefässen schien etwas kernhaltiger auf der unterbundenen Seite. Die Peripherie der Iris war nicht verwachsen mit der Sklera; nur waren auf der unterbundenen Seite immer mehr Iriszähne zu finden, als auf der anderen. Die Netzhaut war am meisten verändert. Sowohl auf der Seite, wo die Gefässe unterbunden waren, als auf der anderen, hatte besonders die Schicht der Stäbchen sehr gelitten. An einigen Stellen bestanden kleine Netzhautabhebungen, während an anderen die ganze Retina so verändert war, dass die einzelnen Schichten nicht mehr erkannt werden konnten. Die Stützfasern waren stärker als normal entwickelt. Das Pigment der Epithelschichte zeigte wieder Fortsätze nach innen, und Pigmentzellen lagen in der Retina.

Die Räume zwischen Netzhaut und Chorioidea waren mit zerfallenem Fibrin gefüllt, worin an vielen Stellen noch

Reihen von ganz lose liegenden Stäbchen zu erkennen waren. Dazwischen wurden an vielen Stellen wieder die länglichen Kerne gesehen, welche zuweilen wieder zu zwei oder drei mit einem schmalen Strang zusammenhingen. Das Gewebe der Iris und des Corpus ciliare war deutlich verdichtet durch Bildung von feinen Bindegewebsfasern.

c) Temporärer und partieller Verschluss aller Vortexvenen.

Wiewohl in den Fällen, wo alle Venen unterbunden waren, und nachher sich ein Collateralkreislauf ausbildete, alle Bedingungen für eine Stauung im ganzen Gefässgebiet der Chorioidea gegeben sind, so kann man dem immer die Thatsache entgegenhalten, dass die im Anfang aufgetretenen hochgradigen Stauungserscheinungen die normalen Verhältnisse gänzlich geändert haben. Um daher in allen Vortexvenen eines normalen Auges eine Hemmung des venösen Abflusses zu bewirken, wurden zuerst zwei Venae vorticosae unterbunden, und nach zwei Wochen die zwei übrigen. An zwei Augen, welche ich in dieser Weise behandelte, traten nur die Erscheinungen auf, wie sie bei Unterbindung zweier oder dreier Venen beschrieben worden sind. Es hatten sich also wahrscheinlich nach 2 Wochen an den unterbundenen Stellen schon collaterale Gefässverbindungen ausgebildet, welche nach 14 Tagen, als die anderen Venen geschlossen wurden, so viel Blut abzuführen vermochten, dass die starken Stauungserscheinungen ausblieben.

Bei zwei anderen Kaninchen wurden dünne Faden unter den Venae vorticosae durchgeführt, und die Enden zusammengeknüpft, dass unter jeder Vene eine Fadenschlinge lag, welche so lang war, dass das Ende bis in den Conjunctivalsack reichte. Ich vermuthete, dass die Anwesenheit des Fadens an und für sich schon die Abfuhr des venösen Blutes hemmen würde. Die Augen wur-

den in diesem Zustande 9 Tage lang beobachtet. Es traten aber keine nennenswerthen Erscheinungen auf. Jetzt wurde bei einem der Thiere, nachdem es fest aufgebunden war, an den Fadenschlingen vermittelst feiner Häkchen Gewichte von 10 bis 20 gr aufgehängt, welche eine Stunde lang die Fadenschlingen so stark hervorzogen, dass die Vortexvene ganz verschlossen sein musste. Die Gewichte zogen in der Richtung der Gesichtslinie an dem Auge, indem die Faden, woran sie aufgehängt waren, über eine horizontalgestellte Stange geführt wurden. Während der Belastung war das Auge stark gespannt, der Druck fortwährend = 64 mm Hg Fick am linken Auge, und 80 mm Hg Fick am rechten. Nach Entfernung der Gewichte sank der Druck schnell wieder, und die Spannung des Auges wurde normal. Es waren noch keine bleibenden Veränderungen im Auge aufgetreten. In den folgenden Tagen waren nur schwache Erscheinungen an den Retinalvenen und Arterien zu beobachten, wie bei Unterbindung von 2 oder 3 Venen, doch blieb das Verhalten des Auges weiterhin normal. Nach 8 Tagen wurde das Thier getödtet; die Injection der Gefässe ergab, dass der venöse Abfluss an der Stelle der Vortexvenen nur noch durch sehr dünne Aestchen vermittelt wurde. Bei dem zweiten Kaninchen wurden ebenfalls weiterhin keine Abweichungen vom normalen Verhalten wahrgenommen.

Bei einem anderen Versuchsthier wurden die Schlingen, sofort nachdem sie unter die Venen durchgeführt waren, mit Gewichten von 10 bis 20 gr belastet. Diese blieben eine Stunde lang hängen; in dieser Zeit waren die Symptome des Verschlusses aller Vortexvenen aufgetreten; das Auge war gross und hart, der Druck gleich 64 bis 70 mm Hg Fick. Die Iris war mit blutigen Pünktchen durchsetzt, die Kammerperipherie durch Anlagerung der Iris aufgehoben, die vordere Linsenfläche getrübt, so dass der Fundus ganz verschleiert war; in der vorderen Kammer ein

Hyphaema. Zehn Minuten nach der Entfernung der Gewichte war die Spannung wieder normal, 20 bis 26 mm Hg Fick. An den folgenden Tagen trübte sich die Cornea, und wurde das Auge weicher. Nach 3 Tagen wurden die Fadenschlingen nochmals mit Gewichten versehen und während einer halben Stunde angezogen. Es trat hierbei nur etwas Spannungserhöhung auf; nach Entfernung der Gewichte wurde der Druck bald wieder normal. Die Schlingen wurden jetzt so nahe an den Vortexvenen wie möglich mit der Scheere abgetragen. Der Verlauf des Versuches war im Grossen und Ganzen wie bei Unterbindung aller Venen. Ein Stadium grosser Weichheit folgte, nach welchem die Spannung wieder ungefähr normal wurde. Nach 68 Tagen war das Auge schon längere Zeit vollständig ruhig; wegen Hornhauttrübungen war der Fundus nur undeutlich zu sehen. Der Augendruck wurde gleich 25 mm Hg Manom. gefunden. Die Gefässinjection zeigte, dass alle Vortexvenen geschlossen waren, und nur feine collaterale Zweigchen an ihrer Stelle das venöse Blut abführten.

Bei vier weiteren Augen wurde versucht, von aussen, ohne Einschneidung der Conjunctiva, die Vortexvenen einige Zeit zu comprimiren. Ich benutzte dazu erstens zwei Holzpincetten, deren Branchen durch ein verschiebbares Gummibändchen zusammengedrückt wurden. An den Enden, womit sie auf dem Auge ruhten, waren feine Nadelspitzen angebracht, welche verhüteten, dass die Pincetten wieder von dem Auge abrutschten. Jede Pincette wurde auf dem luxirten Bulbus applicirt und comprimirte eine nasale und eine temporale Vene, resp. eine obere und eine untere. Die Pincetten dürfen nur so stark auf das Auge drücken, dass der Augendruck sofort nicht höher als 40 bis 50 mm Hg Fick steigt; ist der Druck im Anfang viel höher, so kann auch das arterielle Blut nicht in das Auge eintreten, und man hat keine Sicherheit, dass der Druck durch Filtration

von Augenflüssigkeit wieder so weit sinken kann, dass der arterielle Blutstrom nicht mehr zurückgehalten wird.

Bei einem Auge wurden einfach die Venen während einer halben Stunde comprimirt, bis die Kammer flacher wurde, und vier Tage nachher noch einmal. Es traten keine wesentlichen Veränderungen dabei auf, auch nicht nach 10 Tagen. Bei einem anderen Auge wurden während $^3/_4$ Stunden die Pincetten applicirt, und nachdem sie $^1/_4$ Stunde gelegen hatten, die vordere Kammer punktirt. Es kam bald zu sehr starker Stauung mit Blutung in der Iris und Extravasat in der vorderen Kammer. Im weiteren Verlauf dieses Versuches trat nichts Bemerkenswerthes auf; der Augendruck wurde bald wieder normal, dann einige Zeit subnormal, um wieder zur Norm zurück zu kehren. Das Blut in der Kammer resorbirte sich; der Fundus blieb unsichtbar wegen Trübungen im Glaskörper hinter der Linse. Auch mit zwei elastischen Schlingen, welche an einem Gestell befestigt waren und von oben und unten um den Bulbus gelegt wurden, habe ich die Vortexvenen comprimirt. Die Schlingen waren durch ein Stückchen Holz so weit geöffnet, dass die Arteriae ciliares nicht oder nur sehr wenig gedrückt wurden. Wiewohl die Applicirung wiederholt wurde und die Dauer der Compression abwechselte, traten niemals Erscheinungen ein, welche von den bei der Unterbindung zweier oder dreier Vortexvenen beobachteten Symptomen wesentlich verschieden waren. Zu erwähnen ist nur, dass die Venen durch diese Compression nicht zerstört wurden. Einmal fand sich ein Varix an der Austrittsstelle einer Vene von ca. 1,5 mm Breite und 3 mm Länge. Nur die Conjunctiva wurde an der Stelle, wo die Schlingen drückten, etwas narbig.

Bei mikroskopischer Untersuchung dieser Augen wurden nur wenige Veränderungen gefunden, oder solche, welche schon bei der Beschreibung der Augen, wo zwei oder drei Vortexvenen geschlossen waren, erwähnt worden

sind. Eine periphere Verwachsung der Iris konnte nicht constatirt werden.

Positive Resultate der Unterbindung der Venae vorticosae.

Interessant ist vor allem die constant auftretende Pigmentbildung, sowohl bei Unterbindung zweier oder dreier als aller Venae vorticosae. Bei Albinos ist selbstverständlich der Nachweis am deutlichsten; wir haben es hier offenbar mit einem haematogenen Pigmente zu thun, welches nach und nach aus den rothen Blutkörperchen entsteht, die beim Auftreten der Stauung in das Gewebe einwandern. Dafür spricht besonders, dass bei den Augen, wo nur zwei obere Venen geschlossen waren, es sich fast ausschliesslich in jenen Theilen der Iris, des Corpus ciliare und der Retina und Chorioidea fand, welchen diese Gefässe angehören. Auch die Farbe, die Form der Körner und Schollen und die Reaction sprechen dafür, dass dieses Pigment aus den rothen Blutkörperchen gebildet ist.

Die Pigmentveränderungen, welche bei pigmentirten Kaninchen ophthalmoskopisch schon sehr deutlich sichtbar werden, sind wohl als Wanderungen des Retinalpigmentes aufzufassen, wodurch es an einigen Stellen verschwindet oder theilweise entfernt wird, während es sich in anderen Theilen der Chorioidea anhäuft. Ebenso verhält es sich mit der Wanderung des Pigmentepithels der Netzhaut und der Iris und des Corpus ciliare. Dieser letzte Process ist von Capauner [1]) ausführlich verfolgt worden; derselbe tritt nämlich ebenfalls auf nach Durchschneidung einiger Ciliararterien, wie Berlin und Wagenmann gefunden haben. Meine Befunde scheinen das Ergebniss von Capauner zu stützen, dass die Pigmentzellen durch eigene Bewegung ihre Stelle verlassen.

[1]) Capauner, Das Zustandekommen der Netzhautpigmentirung. Bericht über die 23. Vers. der ophth. Gesellschaft in Heidelberg 1893.

Die beträchtliche Atrophie der Stäbchenschicht, welche am ausgesprochensten in den Augen auftritt, wo alle Venen unterbunden sind, sowie die übrigen Veränderungen der Retina sind ein neuer Beweis dafür, dass die Ernährung der Netzhaut, besonders der percipirenden Elemente, von dem Capillarnetz der Chorioidea aus stattfindet. Die Atrophie des Nervus opticus mit den Markflügeln ist wohl hauptsächlich als Ausdruck dieser Atrophie der Netzhaut aufzufassen. Zwar wurden auch die eigenen Blutgefässe der Netzhaut verändert gefunden und waren besonders die Netzhautarterien immer fadenförmig, wenn vier Venen geschlossen waren, allein beim Kaninchen erstrecken sich diese bekanntlich nur über die Gegend der Markflügel; wir können nicht annehmen, dass die hiermit verbundene Ernährungsstörung allein eine Atrophie der Nervenfasern herbeiführen würde.

Besonders wichtig scheint mir das Auftreten der Keratitis parenchymatosa nach Verschluss aller Vortexvenen und die Heilung desselben, wenn collaterale Gefässverbindungen ausgebildet sind. Die Untersuchungen von Wagenmann über die Durchschneidung der Arteriae ciliares haben es sehr wahrscheinlich gemacht, dass diese noch nicht gänzlich verstandene Krankheit mit Ernährungsstörungen und Entzündungen der Chorioidea und des Corpus ciliare zusammenhängt. Dass bei der Schliessung des venösen Abflusses aus diesen Gebieten dasselbe Krankheitsbild zur Beobachtung kommt, ist eine neue Stütze für diese Annahme. Zwar wurden, wie Wagenmann angiebt, bei seinen Versuchen auch wohl immer einige Venae vorticosae mit durchschnitten, allein der Verschluss von drei Vortexvenen ruft die Keratitis parenchymatosa nicht hervor, und bei Wagenmann's Versuchen ist also die Hornhautentzündung wirklich die Folge der arteriellen Ischaemie. Auch ist das ganze Krankheitsbild bei unseren Versuchen so sehr von dem bei Durchschneidung der Arteriae ciliares auftretenden Bilde verschieden, dass hier an eine Verwechselung nicht

zu denken ist. Man könnte meinen, dass die Verletzung der Conjunctiva Ursache der Keratitis wäre. Ich habe mich aber oft überzeugt, dass ringförmige Durchschneidung und Abtragung der Conjunctiva bulbi mit völliger Lösung aller Muskelanhaftungen am Corneoskleralrande keine Trübung der Cornea nach sich zieht. Nur bei der Heilung der Wunden kommt eine sehr schwache Trübung am Rande der Hornhaut vor.

Die Kataraktbildung bei Unterbindung aller Venen muss ebenfalls als Ernährungsstörung aufgefasst werden. Wenn die Linsentrübung schon in den ersten Wochen nach der Operation auftritt, ist dies gewissermassen leicht verständlich. Etwas schwieriger wird die Erklärung, wenn während der hochgradigen Stauungsvorgänge die Linse klar bleibt und sich erst nachher allmählich Katarakt ausbildet. Wir müssen dies wohl so auffassen, dass im Anfange des Versuches der venöse Abfluss des Blutes nicht vollkommen gewesen ist, so dass die Ernährung der Linse noch eben stattfinden konnte. Die späteren Folgen der Stauung, die Vermehrung des Bindegewebes in Chorioidea und Corpus ciliare können dann die Ausscheidung von Ernährungsflüssigkeit beeinträchtigen, wie auch aus der niedrigen Spannung des Auges hervorgeht, und die Folge der ungenügenden Ernährung ist die langsame Linsentrübung.

Es ist bemerkenswerth, dass das Bild der totalen Katarakt fast genau mit dem der Katarakt übereinstimmt, welche durch Einverleibung von Naphthalin bei Kaninchen hervorgerufen werden kann. Die von Panas[1]) seiner Arbeit beigefügte Zeichnung der totalen Katarakt stimmt fast vollständig mit der Linsentrübung, wie ich sie beobachtet habe. Nur sind die Risse, welche in dem hinteren Theil auftreten und bis in den Kern vordringen, nicht so scharf umschrieben, wie ich sie gefunden habe (Tafel III, Fig. 1 und 2). Wo

[1]) Panas: Études sur la nutrition de l'oeil. Archives d'Ophthalmologie. Tome VII. 1887. pag. 97.

die Kataraktbildung später auftritt und sehr langsam fortschreitet, sehen wir, dass hauptsächlich ein ringförmiger Bezirk in der hinteren Corticalis den Sitz der ersten Trübungen bildet, wie dies von Magnus[1]) bei seinen Versuchen über Naphthalinkatarakt beschrieben worden ist. Auch am hinteren Pol tritt eine Trübung auf, während die Streifen in der vorderen Corticalis anfangs sehr unbedeutend bleiben. Die Bildung einer Epithelschicht auf der inneren Seite der hinteren Linsenkapsel sowohl wie die Proliferation der Epithelzellen an der Innenseite der vorderen Kapsel sind ebenfalls ganz in Uebereinstimmung mit den Erscheinungen bei der Bildung der Naphthalin- und der Alterskatarakt. Was die Meinung von Panas betrifft, dass die Kataraktbildung als eine Folge der Ernährungsstörung der Retina aufzufassen wäre, so bin ich im Einklang mit Hess[2]) der Meinung, dass der Kataraktbildung vielmehr eine von der Aderhaut ausgehende Ernährungsstörung zu Grunde liegen dürfte.

Von grossem Interesse scheint mir auch die Thatsache, dass nach Unterbindung aller Vortexvenen die Peripherie der Iris mit der Sklera verwachsen kann. Aus der Beschreibung der Versuche geht hervor, dass schon nach einigen Stunden das Corpus ciliare so ausgedehnt ist, dass die Irisperipherie an die Sklera und Cornea angedrückt wird.

Zwar geht, wie Fig. 1 und 2 zeigen, diese Verklebung nachher theilweise zurück, doch bleibt immerhin an vielen Stellen eine sehr deutliche Verwachsung der Iris im Kammerwinkel bestehen. Serienschnitte durch ein solches Auge ergeben, dass die Verlegung des Kammerwinkels nicht überall gleich weit ausgedehnt ist; an vielen Stellen fehlt dieselbe

---

[1]) H. Magnus, Experimentelle Studien über die Ernährung der Krystalllinse und über Kataraktbildung. v. Graefe's Archiv XXXVI. 4.

[2]) C. Hess, De la cataracte naphtalinique. Revue génerale d'ophthalmologie. Tome VI. Nr. 9.

sogar. Diese secundäre Verwachsung der Iris veranlasste mich besonders, die späteren Versuche über temporären Verschluss der Vortexvenen anzustellen. Ich wollte das Anliegen der Iris hervorrufen, ohne die Gefässe dauernd zu schliessen. Dies ist mir aber nicht gelungen. Die Verwachsung der Iris mit der Sklera findet, wie schon mitgetheilt wurde, ohne Zwischenlagerung von Bindegewebe statt. Dies scheint mir darum wichtig, weil an diesen Augen mit dem Manometer angestellte Filtrationsversuche ergaben, dass die Flüssigkeit aus der vorderen Kammer normal schnell filtrirte. Ich will dies hier nur constatiren und kann nicht weiter auf diese Thatsache eingehen.

Durch die Untersuchungen von Leber ist festgestellt, dass die Augenflüssigkeit das Auge hauptsächlich im Kammerwinkel verlässt. Schliessung oder Verengerung dieser Abfuhrwege muss unbedingt Drucksteigerung zur Folge haben. Man hat oft dagegen angeführt, dass die vordere Augenkammer beim Glaukom nicht vertieft ist, was sie doch sein müsste, wenn das Hinderniss an ihrem Ausgange gelegen ist. Vom theoretischen Standpunkte betrachtet ist dies in so weit richtig, dass bei langsamerer Strömung aus der hinteren in die vordere Kammer die Iris etwas weniger nach vorn gespannt sein müsste. Ich glaube aber nicht, dass diese Verschiebung der Iris eine wahrnehmbare sein könnte, denn wenn der Druck im Glaskörper und der in der vorderen Augenkammer nicht messbar verschieden sind, wie ich gefunden habe, so kann auch die Spannung der Iris nach vorn, welche durch die Flüssigkeitsströmung verursacht wird, keine messbare sein. Vom practischen Standpunkte betrachtet hat aber der Verschluss der Abfuhrwege der Flüssigkeit aus der vorderen Kammer so viele andere Folgen, dass die Abflachung der Kammer uns gar nicht zu wundern braucht. So wird z. B. durch einen hohen Druck, der mittelst einer Canüle mit langem Schlauch und Trichter in der vorderen Kammer des Auges eines lebenden Kanin-

chens längere Zeit unterhalten wird, dieser Raum nicht erweitert, sondern verengt. Bei einem Druck von 100 mm Hg, der während einer halben Stunde unterhalten wurde, sah ich die vordere Kammer auffallend flach werden. Wahrscheinlich ist die Hauptursache die Hyperaemie des Corpus ciliare, welches die Iris nach vorn drängt.

Dieser letzte Versuch soll nicht als Beweis angeführt werden, dass beim menschlichen Glaukom die Verlegung des Kammerwinkels secundär und die Drucksteigerung primär ist; ich habe ihn nur citirt, um es begreiflich zu machen, dass Verschluss der Filtrationswege und flache vordere Kammer einander nicht ausschliessen. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die vordere Irisverwachsung, besonders wenn dabei viel Bindegewebe gebildet ist, den Abfluss des Kammerwassers aus dem Auge hemmt. Gesetzt nun, es käme beim menschlichen Auge vor, dass Stauung in allen Vortexvenen eine Verwachsung der Irisperipherie hervorriefe, welche durch Retention der Augenflüssigkeit Glaukom erzeugte, so müsste doch immer die Verlegung des Kammerwinkels als die letzte, die wesentliche Ursache der Krankheit betrachtet werden. In diesem Sinne aufgefasst, halte ich es für wahrscheinlich, dass in manchen Fällen von Glaukom die Krankheitserscheinungen durch Stauung in den Vortexvenen verschlimmert und besonders weniger der Rückbildung zugänglich werden.

Kritik einiger Glaukomtheorieen.

Als Hauptergebniss dieser Versuche über den totalen oder partiellen Verschluss einiger oder aller Vortexvenen können wir behaupten, dass in keinem Fall ein Krankheitsbild wahrgenommen wurde oder ein Symptomencomplex zu Stande kam, welche wesentlich an die beim menschlichen Glaukom auftretenden Erscheinungen erinnerten.

Die acute Drucksteigerung, welche bei Unterbindung aller Venen auftritt, ist kein Glaukom im eigentlichen Sinne,

weil sie nach sehr kurzer Zeit spontan sich zurückbildet und in Hypotonie übergeht, und weil sie nicht lange genug dauert, um die für Glaukom charakteristischen Folgezustände des gesteigerten Druckes hervorzurufen.

Der temporären Drucksteigerung, welche nach der Unterbindung zweier oder dreier Venen auftritt, kann man noch weniger den Namen Glaukom beilegen, weil die Drucksteigerung hier das einzige krankhafte Symptom ist, und alle anderen fehlen.

Es wäre zu erklären, warum in diesen letzteren Fällen nicht andere Symptome des Glaukoms, sei es auch nur vorübergehend, wahrgenommen wurden. Bekanntlich erklärt man sich alle Krankheitserscheinungen des Glaukoma simplex einfach aus den abnormen Verhältnissen, welche durch den erhöhten Druck im Innern des Auges hervorgerufen werden. Wenn die Drucksteigerung wirklich allein die Ursache ist, wodurch solche erhebliche Störungen auftreten, so ist es also sehr wahrscheinlich, dass die temporäre Erhöhung des Druckes nach Unterbindung zweier oder dreier Vortexvenen nicht lang genug angehalten hat oder nicht gross genug war, um dasselbe Krankheitsbild zu erzeugen. Allein ich glaube, dass man bis jetzt einen wichtigen Factor, der bei der Drucksteigerung eine Rolle spielt, zu wenig beachtet hat, welcher ebenfalls das Ausbleiben von weiteren Symptomen in diesem Falle erklären kann. Es wird nämlich nach meiner Meinung von sehr viel Gewicht für die Ernährung des Auges sein, ob die Drucksteigerung durch Retention oder durch Hypersecretion von Lymphe in dem Auge bedingt wird. Im ersteren Falle wird der Stoffwechsel des Auges in hohem Grade leiden, denn auf der einen Seite werden die Stoffwechselproducte ungenügend aus dem Auge abgeführt, während auf der anderen Seite die Ausscheidung von ernährender Lymphe aus den Blutgefässen in dem Auge gehemmt ist. Bei der Druckerhöhung durch Hypersecretion müssen wir unterscheiden zwischen derjenigen, welche durch

active und derjenigen, welche durch passive Hyperaemie hervorgerufen wird. Bei der letzteren wird die Ausscheidung von Lymphe in das Auge vermehrt sein müssen, und ebenso auch die Abfuhr derselben aus dem Auge. Es wird also gar kein Mangel an eigentlichen ernährenden Bestandtheilen auftreten, und die Stoffwechselproducte werden reichlich abgeführt werden, weil der ganze Flüssigkeitswechsel zugenommen hat. Auch die Zufuhr von Sauerstoff und die Entfernung von Kohlensäure aus den Geweben wird nicht mehr beeinträchtigt sein als in dem Falle, wo die Drucksteigerung durch Retention von Augenlymphe hervorgerufen wird, weil in beiden Fällen ungefähr dieselbe Quantität Blut das Auge in der Zeiteinheit durchfliessen wird; denn während bei der venösen Stauung diese Blutmenge etwas kleiner als normal sein wird, durch Verengerung der Ausflussstellen des venösen Blutes, wird die Drucksteigerung, welche durch Retention von Lymphe bedingt ist, die normalen Gefässe comprimiren, und dadurch den Zufluss von Blut nach dem Auge verringern. Zwar hat auch der relative Gehalt des Blutes an Sauerstoff einen Einfluss auf den Austausch des letzteren gegen Kohlensäure aus den Geweben, allein die Grösse des Gesammtquerschnittes des Gefässgebietes ist ebenfalls von grossem Einfluss auf diesen Process und deshalb wird in den beiden genannten Fällen die Gewebeathmung des Auges wohl ungefähr gleich gross sein.

Die arterielle Hyperämie, welche ebenfalls eine Hypersecretion hervorrufen kann, wird begreiflicherweise dem Auge durch Störung der Ernährungsverhältnisse noch viel weniger schaden können, als die venöse Stauung.

Wenn wir jetzt wieder zu unserem Ausgangspunkte zurückkehren, so würde also die temporäre, verhältnissmässig geringe Drucksteigerung, welche nach Unterbindung dreier oder zweier Vortexvenen wahrgenommen wurde, darum keine Glaukomerscheinungen hervorgerufen haben, weil die Ernährung des Auges nicht gestört war und der Druck nicht

eine derartige Höhe erreicht hatte und die Drucksteigerung nicht lange genug anhielt, dass dieselbe an und für sich die Ernährungsprocesse beeinflussen konnte.

Auf Grund von der vorhergehenden Auseinandersetzung scheint es mir ebenfalls wünschenswerth, nicht jede Drucksteigerung als Glaukom zu bezeichnen. Den letzten Namen sollte man meiner Ansicht nach nur gebrauchen, wenn der bekannte Symptomencomplex vorhanden war. Wenn wir einmal im Besitze eines Instrumentes sind, welches über die Spannung der menschlichen Augenkapsel genaue Auskunft giebt, so könnte sich herausstellen, dass bei vielen Augen, welche keine erheblichen Krankheitserscheinungen darbieten, der Tonus des Bulbus ebenso gross ist, wie in vielen Fällen von Glaukoma simplex.

Wenn es also richtig ist, dass das Auge durch Retention von Lymphe viel mehr leiden muss als durch Hypersecretion derselben, wenn auch beide Processe eine gleiche intraoculare Drucksteigerung hervorrufen können, so geht daraus hervor, dass wenn wir überhaupt nur eine Ursache für das Glaukom annehmen wollen, eine Retentionstheorie zur Erklärung der Krankheitserscheinungen viel mehr Wahrscheinlichkeit für sich hat als eine Hypersecretionstheorie.

Wenn wir die Resultate dieser Versuche am Kaninchenauge auf die Verhältnisse des menschlichen Auges übertragen dürfen, und ich sehe keinen triftigen Grund, warum dies nicht der Fall sein könnte, so folgt daraus, dass die Glaukomtheorieen, welche als primäre Ursache der Krankheit eine Stauung im Gebiete der Venae vorticosae annehmen, nicht haltbar sind.

Birnbacher und Czermak[1]) haben als primäre Ursache eine Entzündung in der Chorioidea angenommen, welche sich auf die Venae vorticosae und in die Emissarien

---

[1]) A. Birnbacher und W. Czermak, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Glaukoms. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXII. 2 und 4. 1886.

dieser Venen in der Sklera fortpflanzt. Nachher soll eine Proliferation der Endothelzellen der Venae vorticosae entstehen, welche zu totaler oder partieller Obliteration dieser Gefässe führt. Die Hemmung des venösen Abflusses aus der Chorioidea ruft Stauungserscheinungen hervor und das Krankheitsbild des Glaukoms kann ihrer Ansicht nach aus dieser Ursache erklärt werden. Neue Versuche über die Folgen der Stauung sind von diesen Autoren nicht gemacht worden; sie führen besonders die von Schultén gemachten Versuche über Unterbindung der Venen als Beweis an, dass dauernde Drucksteigerung folgen müsse. Auch die Anheftung und Verwachsung der Irisperipherie mit der Corneoskleralgrenze wollen Birnbacher und Czermak nicht aufgefasst haben als eine durch Druck entstandene Verwachsung. Sie lassen dabei eine wirkliche primäre Entzündung die Hauptrolle spielen.

Dass der erhöhte Druck die Ursache der Entzündung in den Emissarien und der Endophlebitis sein könnte, weisen Birnbacher und Czermak entschieden zurück. Als Beweis dafür wird von ihnen angeführt, dass oft einige Vortexvenen entzündet oder geschlossen waren, die anderen aber sich als vollkommen normal darboten. Nachher hatte Birnbacher[1]) Gelegenheit, einen frischen Fall von Glaukom zu untersuchen. Er fand dabei, dass nirgends Entzündung im Fontana'schen Raum bestand, und auch nur $^1/_3$ der Irisperipherie mit der Corneo-Sklera verwachsen war, wobei dann der eigentliche Kammerwinkel noch immer frei blieb. Die Chorioiditis und Endophlebitis einiger Vortexvenen wurden aber angetroffen. Daher meint Birnbacher auf die Letzteren noch mehr Gewicht legen zu müssen.

Zunächst ist hier zu bemerken, dass die von Schultén gemachten Versuche sich über sehr kurze Zeit er-

---

[1]) Birnbacher, Beitrag zur Anatomie des Glaucoma acutum. Festschrift. Graz 1890.

streckten; es handelt sich dabei nur um eine manometrische Bestimmung. Wie schon hervorgehoben wurde, ergaben meine Versuche gar keinen Anhaltspunkt für die Glaukomtheorie von Birnbacher und Czermak. Wir sind also genöthigt, die von diesen Autoren beschriebenen Entzündungsvorgänge an den Vortexvenen und in der Chorioidea als nebensächliche Processe aufzufassen, die sich zur Drucksteigerung vielleicht secundär, vielleicht coordinirt verhalten. Dafür spricht auch, dass von anderen Untersuchern diese Endophlebitis der Venae vorticosae keineswegs als ein constantes Vorkommniss beim Glaukom gefunden wurde.

Priestley Smith[1]) machte die mikroskopische Untersuchung von 10 Augen, welche durch primäres Glaukom, und von 3, welche durch secundäres Glaukom verloren gegangen waren, und konnte keinen grossen Unterschied constatiren zwischen dem Verhalten der Venae vorticosae bei diesen Augen und bei denen eines gesunden Auges. A. W. Stirling[2]) untersuchte die Chorioidea und die Vortexvenen bei 20 Augen, welche wegen primärem Glaukom enucleirt worden waren, und fand nur in drei von den untersuchten Augen Veränderungen an den Vortexvenen. In allen anderen Fällen war an diesen Gefässen nichts Abnormes wahrzunehmen. In 11 von den 20 Augen wurde Entzündung der Chorioidea constatirt; dies spricht sehr dafür, dass sowohl die Chorioiditis wie die Endophlebitis nebensächliche Processe oder wohl theilweise Folgen der Ernährungsstörungen im Auge sind und dass es nur von der Intensität derselben und von dem Zeitpunkte der Enucleation des Auges abhängt, ob die Entzündung schon auf

---

[1]) Priestley Smith, On the Pathology and Treatment of Glaucoma. London 1891.

[2]) Alex. W. Stirling, An Inquiry into the condition of the vortexveins of 20 eyes enucleated for primary Glaucoma. Ophth. Hosp. Rep. Vol. 13. 1893.

die Emissarien der Venen übergegriffen hat, oder dieselben noch als normal angetroffen werden.

Auch Ulrich[1]) konnte die Untersuchungen von Birnbacher und Czermak nicht bestätigen. Er meint daher, dass die von ihnen vertretene Glaukomtheorie nur für einige wenige Fälle zutrifft.

Von den älteren Glaukomtheorieen ist es besonders die von Adamük, welche sich mit dem Einflusse der Stauung in den Vortexvenen beschäftigt. Die von diesem Autor angestellten Versuche über den Verschluss aller Venen sind im Anfange dieses Aufsatzes erwähnt. Auf Grund dieser Befunde sieht Adamük die Hauptursache des Glaukoms in der abnormen Blutvertheilung im Auge und keineswegs in der Drucksteigerung, welche nach seiner Ansicht niemals im Stande ist, die Circulation im Auge in der Weise zu beeinträchtigen, wie dies beim Glaukom wahrgenommen wird.

Auch Adamük hat den Effect der Unterbindung aller Vortexvenen nicht länger beobachtet, als die manometrische Bestimmung erforderte. Die weiteren Folgen sind gerade das Gegentheil von Glaukom. Weiter muss ich bemerken dass Adamük bei seinen Versuchen die Conjunctiva und die Anheftungen der geraden Muskeln des Auges, somit auch die vorderen Ciliararterien und Venen, völlig durchtrennte, und dass also der manometrisch gefundene Druck nicht ganz als Effect der Unterbindung der Vortexvenen aufzufassen ist.

Derselben Ansicht wie Adamük ist Stellwag von Carion. Nur fügt dieser noch hinzu, dass die Elasticität der Sklera einen regulirenden Einfluss auf den Augendruck haben müsse. Gefässlähmungen sollen nach diesem Autor meist den Ausbruch des Glaukoms herbeiführen.

---

[1]) Ulrich, Kritik neuerer Glaukomtheorieen. Arch. f. Augenheilkunde XXVI. 1893.

Auch auf secundärem Wege, haben Einige gemeint, könnte eine Stauung in den Venae vorticosae auftreten. Nach Roser[1]) soll eine spontane Drucksteigerung die Austrittstellen der Venae vorticosae in der Sklera comprimiren, die dadurch hervorgerufene venöse Stauung soll eine weitere Druckerhöhung bewirken, wodurch auch wieder die Vortexvenen gedrückt werden, und also ein Circulus vitiosus entsteht. Es wäre demnach also jedes Auge fortwährend der Gefahr eines Glaukomanfalles ausgesetzt.

Von Schoen[2]) in Leipzig ist eine Glaukomtheorie aufgestellt worden, wobei er besonderes Gewicht auf den Tonus des Ciliarmuskels legt. Dieser Muskel soll nämlich vermittelst sehr feiner Fasern, welche in der Chorioidea verlaufen, seinen eigentlichen Ansatz an der Lamina cribrosa haben und der Tonus des Muskels soll eine fortwährende Spannung der Chorioidea bewirken und verhindern, dass das Corpus ciliare und die Linse nach vorn gedrängt werden Tritt eine Parese oder eine Paralyse des Muskels ein, so dringen Linse und Corpus ciliare nach vorn und hemmen den Abfluss von Flüssigkeit aus dem Auge. Eine logische Folge der Parese des Ciliarmuskels ist dann der Verlust der Spannung der Chorioidea. So weit ich gesehen habe, ist das Letztere und die möglicher Weise dadurch eintretende Störung in der Circulation der Aderhaut nirgends von Schoen besonders betont worden. Jedoch behauptet er[3]) in einer Prioritätsverwahrung gegen Straub, dass die Lehre von der Spannung der Chorioidea mit allen ihren Folgerungen bezüglich des Augendrucks und des Glaukoms zuerst von ihm aufgestellt und begründet

---

[1]) Roser, Arch. f. phys. Heilkunde. N. F. III. Bd. 1859. S. 128—130.

[2]) Schoen, Zur Aetiologie des Glaukoms, v. Graefe's Arch. XXXI. 4. 1885.

[3]) Schoen, v. Graefe's Arch. XXXV. 1. 1889.

worden sei, und es ist möglich, dass dies in einer Arbeit geschehen ist, welche mir nicht unter die Augen kam.

Straub[1]) hat bei seiner Glaukomtheorie das Hauptgewicht gelegt auf die Spannung der Chorioidea. Dieselbe soll im normalen Auge durch den Tonus des Ciliarmuskels so stark gespannt sein, dass sie den ganzen intraocularen Druck trägt, und dadurch sollen seiner Ansicht nach der perichorioideale Lymphraum und die Austrittstellen der Vortexvenen gegen den Druck des Auges geschützt sein. Der Verlust des Tonus des Ciliarmuskels soll dann Druck auf die Vortexvenen herbeiführen, weil die Aderhaut den Augendruck nicht mehr trägt, und die dadurch verursachte Stauung in Blutgefässen und Lymphraum soll das Bild des Glaukoms hervorrufen.

Hancock[2]) hat vor längerer Zeit die Behauptung aufgestellt, dass eine arthritische Affection der Blutgefässe den Musculus ciliaris in beständigen Spasmus versetzen sollte, und dass in Folge dessen durch die Verbindung des Corpus ciliare mit der Chorioidea secundär eine venöse Stauung im Auge auftreten müsste. Hiernach würde also durch Spasmus des Ciliarmuskels bewirkt werden, was nach Schoen und Straub die Parese des Muskels zur Folge haben soll.

Diesen vier letzteren Glaukomtheorieen kann ich das Resultat meiner Versuche entgegenhalten. Dieselben zeigen, dass, obwohl eine Stauung erhöhte Secretion giebt, diese durch erhöhte Filtration aus dem Auge wenigstens so weit compensirt werden kann, dass nur eine mässige Drucksteigerung oder auch normaler Druck bestehen bleibt, während von Glaukomsymptomen nicht die Rede ist. Die Glaukomtheorie von Schoen würde dadurch also eines der

---

[1]) M. Straub, Ueber das Gleichgewicht der Gewebs- und Flüssigkeitsspannung im Auge. In v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXV. 2. 1889.

[2]) Hancock, Lancet 25. Febr. 1860; Annales d'Ocul. XLIV. pag. 47.

Momente, welche von ihr als Ursache der Drucksteigerung betrachtet werden, verlieren; die Vorstellungen von Roser, Hancock und Straub über die in Rede stehenden Verhältnisse werden dadurch aber ganz unhaltbar.

Kehren wir jetzt zu unserem Ausgangspunkte zurück, so können wir den Satz aufstellen, dass jede Glaukomtheorie, welche als wesentliche Ursache der Krankheit eine Stauung in den Vortexvenen annimmt, sei es durch primäre Erkrankung derselben, oder sei es durch auf ihren Wandungen lastenden Druck, durch experimentelle Wahrnehmungen am Thierauge nicht bestätigt wird.

II.

Die Spannung der Chorioidea und der Retina.

Für seine Behauptung, dass die Chorioidea eigentlich den intraocularen Druck trägt, und die Sklera nur als Schutzvorrichtung bei plötzlicher starker Drucksteigerung dient, hat Straub auch experimentelle Beweise beizubringen versucht. Er schnitt nämlich beim lebenden Kaninchen ein kleines Fenster aus der Sklera, in der Gegend zwischen den Venae vorticosae und dem Cornealrande, während der Druck im Auge durch Verbindung mit einem Manometer bestimmt und geregelt werden konnte, und nahm wahr, dass die Chorioidea sich nicht aus der Oeffnung vorbuchtete, wenn der normale Augendruck nicht überschritten wurde. Besonderen Werth legt Straub auf die Stelle, wo das Loch in der Sklera angebracht wird. Er sah nämlich, dass die Chorioidea auch bei normalem Druck nach aussen gepresst wurde, wenn die Oeffnung der Sklera so gelegen war, dass die Chorioidea sich an der Stelle gegen die Sklera verschieben konnte. Machte er aber die Oeffnung der Sklera an einer Stelle, wo die Chorioidea durch die austretenden Vortexvenen und durch die Insertion des Musculus ciliaris am Sklerocornealrande fixirt ist, so blieb

nach Straub die Vorbuchtung aus. Zunächst muss ich hierzu bemerken, dass schon die Beobachtungen von Straub beweisen, dass die Chorioidea nicht im Stande ist, den normalen Augendruck zu tragen, denn wäre dies der Fall, so könnte weder die Form, noch die Stelle des Loches in der Sklera auf das Resultat des Versuches Einfluss haben. Ich habe aber, weil die Sache mir wichtig schien, die Versuche wiederholt, und fand, dass auch dann noch, wenn der Druck im Auge mit dem Manometer auf 0 gestellt wurde, die Gefässhaut in dem Loche der Sklera vorgebuchtet lag.

Die Versuche wurden folgendermassen angestellt. Die Canüle des Leber'schen Manometers wurde in die vordere Kammer eines Kaninchenauges eingeführt und der Augendruck bestimmt; er betrug 33 mm Hg. Dann wurde die Sehne des Musculus rectus superior durchschnitten und zurückgeschlagen; zwischen den Austrittsstellen der Venen und dem Cornealrande wurde jetzt ein viereckiges Fenster aus der Sklera mit Schonung der Chorioidea ausgeschnitten, von 3 mm Seite in meridionaler und von 4 mm in äquatorialer Richtung. Die Chorioidea wölbte sich sofort stark aus der Oeffnung hervor; dann wurde schnell der Augendruck mittelst des Manometers herabgesetzt, um zu ermitteln, welchen Druck die Gefässhaut überhaupt tragen konnte, ohne ihre normale Lage zu verlassen; dabei wurde gefunden, dass selbst wenn der Druck bis auf 0 gesunken war, die Wölbung der Chorioidea noch immer grösser war, als die Wölbung der inneren Sklerafläche. Weil man gegen diesen Versuch den Einwand machen könnte, dass der normale Druck, dessen Wirkung die Chorioidea allein einen Augenblick ausgesetzt war, deren Elasticität beeinträchtigt haben könnte, wurde bei dem zweiten Auge desselben Thieres so verfahren, dass, nachdem der Augendruck mit dem Manometer gleich 24 mm Hg gefunden war, der Druck im Auge auf 0 herabgesetzt und jetzt die Oeffnung in der Sklera angebracht wurde. Die Seitenlänge

war bei diesem Loche 2 mm in meridionaler und 4 mm in äquatorialer Richtung. Auch hier lag bei einem Druck = 0 die Chorioidea schon in der Oeffnung der Sklera, bei 2 mm Hg schon ausserhalb der äusseren Oberfläche, während sie bei 25 mm Hg ungefähr 1,5 mm aus der Oeffnung vorgebuchtet wurde. Bei zwei anderen Augen wurden die Versuche wiederholt, ohne das Auge mit dem Manometer zu verbinden. Auch hier lag beim normalen Augendruck die Chorioidea ungefähr 1 mm aus der Sklerawunde, während bei punktirter Kammer die Gefässhaut sich nicht gänzlich innerhalb des Auges zurückzog.

Wiewohl die Heilung und der weitere Verlauf dieser Skleradefecte beim Kaninchenauge mit der eigentlichen Frage über die Tragkraft der Chorioidea und der Retina wenig zu thun haben, so scheint es mir doch interessant, die darüber gemachten Beobachtungen hier mitzutheilen.

Am ersten Tage, nachdem das Fensterchen aus der Sklera geschnitten war, hatte das Auge eine Spannung von 10 mm Hg Fick; die vordere Kammer war etwas flacher; die Chorioidea lag etwas weniger weit in der Sklerawunde vor. In den folgenden Tagen änderte das Bild sich insoweit, dass die Conjunctiva anfing, in der Umgebung des Skleradefectes mit derselben zu verwachsen; das Auge wurde bald normal gespannt (Druck = 25 bis 30 mm Hg Fick). Drei Wochen nach der Operation war die Sklerawunde ganz mit Conjunctiva und Bindegewebe bedeckt; die Bedeckung war widerstandsfähig und die durch das Gewebe durchschimmernde Aderhaut war nur sehr wenig über die äussere Fläche der Sklera vorgebuchtet. Im Verlauf von 3,5 Monaten entstand an der Stelle der Operation ein leichtes Staphylom der Sklera und das Gewebe innerhalb der früheren Sklerawunde war ungefähr 1 mm über die Umgebung vorgebuchtet.

Bei einem anderen Thier war für sonstige Zwecke auch

die Chorioidea eingeschnitten worden, nachdem der Versuch über die Tragkraft derselben beendigt war. Auch hier zeigte die Heilung ungefähr denselben Verlauf; nur blieb in den ersten Tagen das Auge weicher (Druck 8 bis 12 mm Hg Fick) und eine helle Blase blieb einige Tage in der Wunde der Chorioidea sichtbar. Zwei Wochen nach der Operation war die Spannung des Auges normal und die Wunde mit Conjunctiva und Bindegewebe bedeckt. Im Verlauf von 3,5 Monaten entstand auch hier ein kleines Staphylom der Sklera und leichte Vorwölbung des Augeninhaltes an der Stelle des Skleradefectes.

Die mikroskopische Untersuchung dieser Augen zeigte, dass in dem Falle, wo nur die Sklera entfernt war, die Chorioidea noch eine Kuppe bildete, welche die Krümmung der normalen Aderhaut in der Umgebung des Loches um 0,95 mm überragte. Die Chorioidea war äusserlich bedeckt mit einer Schicht von neugebildetem Bindegewebe, welche eine Dicke von 85 μ hatte. Die Schicht sah dem normalen Skleragewebe sehr ähnlich, nur lagen die Lamellen regelmässig übereinander, und das Gewebe war verhältnissmässig reich an Kernen. Die ganze äussere Fläche des Auges war in dieser Gegend mit einer dünneren Schicht von straffem Bindegewebe bedeckt, welche eine Dicke von 25 μ hatte, und auch Reste der Conjunctiva waren in der Umgebung zu erkennen. Die Sklera, welche das frühere Loch in derselben begrenzte, war etwas dicker als weiter entfernt und mass 425 bis 560 μ. Die staphylomatöse Chorioidea war etwas verdünnt; an einer Stelle, gerade da, wo die Ausbuchtung der Aderhaut anfing, wurde ein kleiner Riss in derselben gefunden, in welchen Skleragewebe hineingewachsen war; etwas weiter entfernt hatte sich die Suprachorioidea von der Aderhaut abgelöst und bildete eine kleine Kuppe über der Fläche der letzteren. Die Retina war im Bereich des Staphyloms sehr verändert; die Schicht der Stäbchen war gänzlich verschwunden, und auch der übrige

Theil der Netzhaut sehr unregelmässig gebildet und stark verdünnt. An einigen Stellen bestand chorioretinale Verwachsung, an anderen völlige Ablösung der Netzhaut. Das Pigment der Retina war durch alle Schichten derselben zerstreut, und auch in der Umgebung des Staphyloms war die Netzhaut verändert und besonders das Pigment in alle Theile derselben eingedrungen. Die Pigmentzellen zeigten an vielen Stellen längere Ausläufer.

Bei dem Auge, wo auch die Chorioidea eingeschnitten war, wurden dieselben Veränderungen der Netzhaut vorgefunden; an der Stelle, wo die Aderhaut perforirt war, bestand in dem Staphylom der Chorioidea eine zweite Ausbuchtung, in welche sich die Reste der Retina fortsetzen; dieselben bestanden hauptsächlich aus grossen runden und auch mehr länglichen Kernen. Das Staphylom der Chorioidea überragte hier die Krümmung der Aderhaut in der Umgebung um 0,95 mm, das totale Staphylom dieselbe um 1,24 mm. An einer Stelle bestand eine sackförmige, seitliche Ausbuchtung über dem Loch in der Aderhaut; dieselbe entsprach wahrscheinlich dem Vorfall des Glaskörpers nach dem Einschneiden der Chorioidea. Die Bedeckung dieses Sackes war sehr dünn, nämlich 68 μ; die Decke des übrigen neugebildeten Skleraabschnittes betrug 136 μ. Die Sklera auf der Seite des früheren Loches hatte eine Dicke von 390 bis 475 μ und war ebenfalls etwas dicker als die angrenzenden Theile. Bei diesem Auge überragte das Staphylom äusserlich die normale Krümmung der Sklera um 0,88 mm; bei dem zuerst beschriebenen betrug dies 0,55 mm.

Die Heilung dieser künstlichen Defecte der Sklera, der Chorioidea und der Retina stimmt völlig überein mit den Beobachtungen, welche darüber bei Verletzungen des menschlichen Auges gemacht worden sind. Ein sehr interessanter Fall ist von Julius Duffing[1]) beschrieben worden; die

---

[1]) Jul. Duffing Untersuchung eines Auges mit doppelter

Augenhüllen waren hier doppelt perforirt durch eine Stichsäge, welche unten am Cornealrande in das Auge eingedrungen war und oben dicht hinter der Ora serrata die Bulbuskapsel wieder perforirt hatte, jedoch ohne die Conjunctiva zu durchbohren. Die letztere Wunde war durch Neubildung eines skleraähnlichen Gewebes von der Dicke der normalen Sklera geschlossen worden; es hatte sich an dieser Stelle ein grosses Staphylom gebildet. Für weitere Einzelheiten und auch für die Literatur über experimentelle und accidentelle Skleraverletzungen verweise ich auf die genannte Arbeit.

Diese Versuche scheinen mir zur Genüge zu beweisen, dass weder die Chorioidea noch die Retina im Stande sind, einen nennenswerthen Theil des intraocularen Druckes zu tragen. Nur so viel ist zuzugeben, dass möglicherweise die Chorioidea etwas gespannt und ein wenig ausgedehnt ist, während die Sklera unter dem normalen Drucke steht, und in diesem Falle könnte man behaupten, dass diese kleine Spannung der Chorioidea einen geringen Theil des intraocularen Druckes trage.

Allein ich glaube, dass sowohl an der Aussenseite wie an der Innenseite und im Gewebe der Chorioidea eine Lymph-Spannung besteht, welche von dem intraocularen Drucke nicht viel verschieden sein kann, da Beide Functionen des Blutdruckes sind. Ebenso stelle ich mir vor, verhält es sich mit der Retina, und es kann daher von einem Tragen des intraocularen Druckes in dem Sinne, dass sie nicht den ganzen auf ihrer inneren Seite lastenden Druck nach aussen fortpflanzen, nicht die Rede sein. Höchstens könnten sie etwas zusammengepresst werden, doch eben weil die Lymphe überall in dem Gewebe ungefähr dieselbe Spannung haben wird, wie der intraoculare Druck, kann

---

Perforation durch eine Stichsäge. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XL. 2. 1894.

meines Erachtens auch dies als ausgeschlossen betrachtet werden. Nur auf den Elementen, aus welchen das Gewebe besteht und welche als solche nicht mehr von Lymphe durchströmt werden, lastet auf allen Seiten der intraoculare Druck. Kurz formulirt können wir also sagen: nur wenn die Lymphe auf der äusseren Seite der Chorioidea resp. der Retina unter einem etwas geringeren Druck anlangte oder abgesondert würde als auf der inneren Seite derselben, wäre es möglich, dass ein kleiner Theil dieses Druckunterschiedes von der Chorioidea resp. von der Retina getragen würde.

Ob nicht der Tonus, sondern die Contraction des Ciliarmuskels im Stande ist, der Chorioidea temporär eine Spannung zu verleihen, hängt ab von der Dehnbarkeit dieser Membran. Darüber wären bei Thieren mit einem gut entwickelten Ciliarmuskel Versuche anzustellen.

Den Ausgangspunkt der Versuche von Straub bildete eine Wahrnehmung von Donders[1]), nach welcher in dem normalen menschlichen Auge, welches sofort nach der Enucleation mit dem Messer halbirt wird, die Chorioidea sich etwas zusammenzieht, so dass ein schmaler Saum der inneren Sklerafläche am Rande des halben Bulbus sichtbar wird. Dies beweist, wie Donders hervorhebt, dass die Chorioidea eine gewisse Spannung hat. Donders meinte, dass während des Lebens die Spannung der Chorioidea gewiss noch grösser sein müsste, weil die Muskelbündel der Gefässe und des Ciliarkörpers einen Tonus besitzen. Straub beobachtete beim Durchschneiden von normalen Augen, dass die Chorioidea besonders im vorderen Abschnitt des Bulbus von der Sklera sich abhob, und schloss daraus ebenfalls, dass die Chorioidea eine Spannung habe. Dieser Schluss scheint mir weniger sicher, denn wie leicht kann beim Schneiden eine kleine Ablösung der Chorioidea entstehen

---

[1]) Donders, Die Anomalien der Refraction und Accommodation des Auges. Wien 1866. p. 320.

und etwas Flüssigkeit zwischen Sklera und die letztere eindringen, wodurch das Bild einer Contraction der Chorioidea vorgetäuscht werden kann. Es fällt mir auch auf, dass Straub, der die angebliche Spannung der Chorioidea dem Tonus des Ciliarmuskels und nicht der eigenen Elasticität derselben zuschreibt, diese Retraction der Aderhaut begreiflich findet, denn mit dem Tode hört doch wohl der Tonus des Muskels ebenfalls auf.

Wie gesagt, schliessen meine Versuche eine minimale Spannung der Chorioidea nicht aus. Auf der anderen Seite aber glaube ich, dass auch die Wahrnehmung von Donders nicht beweist, dass die Chorioidea einen sehr kleinen Theil des intraocularen Druckes trägt. Denn während des Lebens sind die Blutgefässe derselben nicht nur in der Breite, sondern auch in der Längsrichtung ausgedehnt, wodurch das Gewebe der Chorioidea gespannt wird. Doch diese Spannung lastet nicht auf dem Innern des Auges, sondern wird von dem Blutdruck getragen.

Um zu beobachten, wie diese Verhältnisse beim Kaninchen liegen, wurde während des Lebens wieder ein viereckiges Fensterchen von 4 mm Seite aus der Sklera geschnitten, und nachdem die Vorbuchtung der Chorioidea einen Augenblick beobachtet worden war, das Auge punktirt, worauf die Vorbuchtung viel geringer wurde, aber doch noch deutlich sichtbar blieb. Jetzt wurde das Thier durch Chloroform getödtet; in den ersten Secunden nach dem Tode nahm die Vorbuchtung noch weiter ab, und bald überragte die Chorioidea die innere Fläche der Sklera nicht mehr. Das Auge wurde vorsichtig enucleirt und mit dem Messer ein meridionaler Schnitt durch die Augenhüllen geführt, worauf das Auge weiter mit der Scheere halbirt wurde. An dem Rande der Sklera, wo der Messerschnitt gefallen war, hatte sich die Chorioidea deutlich etwas zurückgezogen, so dass ein schmaler Saum der Sklera, welcher noch mit etwas braunem Pigment bedeckt war, sichtbar

wurde. Die Retina dagegen lag bis zum Rande der Schnittfläche und zeigte sogar hier und dort kleine Falten. Das frische Auge des Kaninchens ist mit dem Messer nicht wohl gänzlich zu halbiren, weil die Hüllen zu dünn sind; daher musste auch noch die Scheere benutzt werden, und wo diese die sämmtlichen Augenhüllen durchtrennt hatte, zog sich die Chorioidea nicht zurück, weil durch den Druck der beiden Klingen der Scheere die Sklera und die Chorioidea wahrscheinlich etwas an einander gepresst waren.

Dieser Versuch scheint mir zu beweisen, dass die von Donders beobachtete Zusammenziehung der Chorioidea nach dem Tode der Elasticität der Gefässwände zuzuschreiben ist. Es wäre aber möglich, dass auch die postmortale Contraction der Muskelfasern der Gefässe und des Corpus ciliare sich an dem Zustandekommen der Erscheinung betheiligten.

Wir können also mit Gewissheit sagen: in dem normalen Auge hat die Chorioidea, und zwar vermöge der in ihr verlaufenden Blutgefässe, eine gewisse Spannung; diese Spannung übt aber keinen Druck aus auf das Innere des Auges, so dass durch dieselbe der perichorioideale Raum theilweise dem intraocularen Druck entzogen werden könnte, denn sie wird durch den Blutdruck im Gleichgewicht gehalten.

Ob in dem normalen Auge die Chorioidea als Ganzes vielleicht eine kleine Spannung besitzt, so dass sie wirklich einen geringen Theil des intraocularen Druckes trägt, darüber wären mit geeigneten Methoden weitere Versuche anzustellen.

Ich habe auch die Retina bei dieser Betrachtung mit herangezogen, weil neulich von Nicolai[1]) die Angabe gemacht worden ist, dass die normale Netzhaut einen Theil

---

[1]) C. Nicolai, Het Draagvermogen van het netvlies. Voorloopige mededeeling 1894.

des Augendruckes tragen soll. Er schloss dies aus Messungen über die Dicke der Retina am todten Kaninchen- und Froschauge mit und ohne Punktion der vorderen Kammer. In dem Auge, wo die Kammer bald nach dem Tode punktirt war, wurde die Retina dicker gefunden als in dem anderen Auge desselben Thieres. Nicolai meinte nun, dass dies nicht anders als durch Zusammenziehung der Fläche nach mit Dickenzunahme der entspannten Netzhaut zu erklären wäre. In dem Auge bleibt nämlich einige Zeit nach dem Tode ein Druck bestehen, und dieser wurde in dem einen Auge durch die Punktion aufgehoben.

Ich habe diese Versuche wiederholt und kann die von Nicolai gemachte Beobachtung bestätigen[1].

In der folgenden Tabelle sind die Werthe eingetragen, welche ich für die Dicke der Netzhautschichten an übereinstimmenden Stellen von zwei Augen desselben Thieres gefunden habe. Das eine Auge wurde sofort, nachdem es aus der Orbita des durch Chloroform getöteten Kaninchens entfernt war, in 3 ½ procentige Lösung von rauchender Salpetersäure gelegt; das andere Auge wurde nach dem Tode erst an der Hornhaut punktirt, dann enucleirt und in dieselbe Härtungsflüssigkeit gelegt. Zwischen der Punktion der vorderen Kammer und dem Einlegen in die Salpetersäure waren ungefähr drei Minuten vergangen. (Tabelle s. S. 91.)

Aus den obenstehenden Zahlen ist erstens ersichtlich, dass die Chorioidea in dem nichtpunktirten Auge bedeutend dünner gefunden wurde als in dem punktirten, wiewohl nicht immer im selben Verhältniss. Dasselbe kann gesagt werden von den einzelnen Schichten der Netzhaut; nur bei einer Messung (5 mm unterhalb des Nerv. opt.) wurden die innere Körnerschicht und das Ganglion opticum mit den Nervenfasern in dem nicht punktirten Auge ein

[1]) Die hier anzuführenden Versuche wurden schon in der Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde veröffentlicht.

wenig dicker gefunden. Ein bestimmtes Gesetz, wonach einige Schichten der Retina fast unverändert und die übrigen verdickt sein sollten, wie dies Nicolai aufgestellt hat, habe ich bei meinen Messungen nicht entdecken können.

Versuchsthier Nr. XXIII.	Punktirtes Auge				Nicht punktirtes Auge			
	1 mm oberhalb des Nerv. opt.	1 mm unterhalb des Nerv. opt.	5 mm oberhalb des Nerv. opt.	5 mm unterhalb des Nerv. opt.	1 mm oberhalb des Nerv. opt.	1 mm unterhalb des Nerv. opt.	5 mm oberhalb des Nerv. opt.	5 mm unterhalb des Nerv. opt.
Chorioidea	18	45	30	18	9	30	7	12
1) Stäbchen u. Pigmentzellen	12	24	21	18	8	21	12	12
2) Aeussere Körnerschichte .	24	39	24	18	10	36	6	15
3) Zwischenkörnerschichte .	6	9	12	3	5	8	1	1
4) Innere Körnerschichte .	12	21	9	9	6	20	5	11
5) Innere Reticularschichte .	15	24	21	9	2	20	9	9
6) Gangl. opt. u. Nervenfasern	30	41	30	24	14	30	21	27
Totale Dicke der Netzhaut. .	99	158	117	81	45	135	54	75
	Masse der Netzhaut in Mikren							

Ich habe auch Messungen angestellt an zwei Augen, welche durch Härtung in kochendem Wasser fixirt worden waren und kam hier zu demselben Resultat, wiewohl die Unterschiede der Dicke auch hier nicht überall gleich gross waren. Die Härtung auf diese Weise giebt ebenfalls sehr schöne Präparate der Netzhaut. Eigenthümlich ist es, dass bei den so behandelten Augen die Innenglieder der Stäbchen sich mit Eosin sehr stark färben, während die Aussenglieder viel weniger Farbstoff annehmen. Es giebt dies ein Bild als ob eine neue Schicht zwischen Stäbchen und äussere Körner eingelagert wäre. Bekanntlich werden auch mit Carmin die Innenglieder der Stäbchen gefärbt, während die Aussenglieder keinen Farbstoff aufnehmen. An Augen, welche direct nach dem Tode in Formol gehärtet waren, konnte ein Unterschied in der Dicke der Netzhäute nicht nachgewiesen werden, wiewohl die Netzhaut hier gut gehärtet

war. Wurde, nach der Angabe von Nicolai, einige Stunden gewartet, nachdem das eine Auge punktirt war, und dann die Härtung mit 10 % Formol angefangen, so war die Schicht der Stäbchen schon so verändert, dass von Messung keine Rede sein konnte. Die anderen Schichten waren unregelmässig, zeigten aber an beiden Augen keine auffallenden Unterschiede.

Aus diesen letzten Versuchen geht hervor, dass das Härtungsmittel Einfluss auf das Auftreten der Erscheinung hat. Die Mittel, welche am schnellsten härten, wie Salpetersäure und kochendes Wasser, haben also sehr wahrscheinlich die Netzhäute zu einer Zeit fixirt, wo der Unterschied der Dicke noch bestand, während das im Vergleich mit den genannten Mitteln etwas langsamer wirkende Formol die Retina erst fixirte, als der Unterschied zwischen beiden schon wieder verschwunden war. Dass die Art der Einwirkung der Härtungsmittel bei dem punktirten Auge eine andere sein sollte als bei dem nicht punktirten, und dass daraus die Unterschiede der Dicke vielleicht erklärt werden könnten, kommt mir unwahrscheinlich vor. Nicolai hat schon daran gedacht und bei der Punktion darauf geachtet, dass die Stichöffnung in der Cornea klein war und schräg durch dieselbe verlief, so dass die Säure dort nicht schneller eindringen konnte als irgendwo sonst.

Wie ich schon gezeigt habe, kann für die Erklärung dieser Beobachtung die Spannung der Retina im lebenden Auge nicht herangezogen werden. Ich glaube aber, dass auch ohne dies zu thun, für die Erscheinung eine sehr genügende Erklärung gegeben werden kann. Wenn das Thier getötet worden ist, so bleibt im Inneren des Auges ein Druck von 10—15 mm Hg bestehen. Wird bei dem einen Auge die vordere Kammer punktirt, so wird der Druck in demselben = 0 und das Auge wird in dem Zustande worin es ist verharren. In dem anderen Auge aber wirkt der Druck noch fort und dies wird zur Folge haben müssen,

dass aus dem Gewebe und den Gefässen der Retina und Chorioidea Flüssigkeit ausgepresst wird, weil sowohl die Lymphspannung wie der Blutdruck in denselben mit dem Tode aufgehört haben. Wir müssen also, wenn das Auge kurz nach dem Tode schnell gehärtet wird, die Retina und die Chorioidea in dem nicht punktirten Auge dünner finden als in dem punktirten Auge. Während also nach Nicolai die geringere Dicke der Netzhaut des nicht punktirten Auges der im Leben entspricht, ist vielmehr die Netzhautdicke des punktirten Auges als die normale anzusehen und die des nicht punktirten Auges ist als postmortal verändert zu betrachten. Dafür spricht auch die schiefe Lage der Stäbchen in dem letzteren Falle, worauf schon Nicolai aufmerksam machte. Hat der Druck sich durch Filtration ausgeglichen, so können die Chorioidea und die Netzhaut wieder Flüssigkeit aufnehmen und ihre frühere Form zurückbekommen. Dasselbe kann stattfinden, wenn das Härtungsmittel diese Häute zu spät erreicht.

Ein Theil des intraocularen Druckes bleibt nach dem Tode noch längere Zeit bestehen. Bei einem Kaninchen war der Druck während des Lebens 41 mm Hg Manom., sofort nach dem Tode 14 mm und ungefähr eine Stunde nachher noch 8 mm. Bei zwei anderen Augen fand ich beim Leben einen Druck von 24 resp. 31 mm und sofort nach dem Tode 11, resp. 15 mm Hg Manom. Selbstverständlich wurde bei diesen Versuchen das Auge während des Sterbens und weiter nach jeder Bestimmung von dem Manometer abgeschlossen.

Wenn gegen die hier gelieferte Erklärung für die von Nicolai gefundene Thatsache keine Einwände zu machen sind, so würden wir also an der alten Vorstellung, dass Sklera und Cornea den intraocularen Druck im eigentlichen Sinne tragen, festhalten können.

Bei den vorhergehenden Versuchen wurde die Canüle

des Manometers immer in die vordere Kammer eingeführt. Man könnte also noch den Einwand machen, dass wenn auch der Druck in der vorderen Kammer herabgesetzt war, solches doch nicht im Glaskörper der Fall zu sein brauchte. Hierüber giebt der folgende Abschnitt dieser Arbeit Aufschluss.

III.

Ueber das gegenseitige Verhalten des Druckes im Glaskörper und in der vorderen Augenkammer.

Ueber diese Frage bestehen noch immer die verschiedensten Ansichten. So viel ich gesehen habe, sind nur von L. Bellarminoff[1]) Versuche angestellt worden, um zu entscheiden, ob zwischen diesen beiden ein Unterschied besteht. Bellarminoff bestimmte mit dem Schultén'schen Manometer[2]) an beiden Augen desselben Thieres den Augendruck, am einen Auge in der vorderen Kammer, am anderen Auge im Glaskörperraum, und registrirte die Schwankungen des Druckes unter verschiedenen Bedingungen mit seinem photographischen Apparat. Er kam zu dem Schluss, dass kein Unterschied zwischen beiden besteht. Hierzu muss ich bemerken, dass bei dieser Methode kleine Unterschiede des Druckes in der vorderen Kammer und im Glaskörperraum gar nicht zur Beobachtung kommen werden; zweitens aber findet man den Augendruck bei beiden Augen desselben Thieres in der vorderen Kammer gemessen oft sehr verschieden, was wohl mit wechselnden Circulationsverhältnissen zusammenhängt, welche wieder leicht aus den

---

[1]) L. Bellarminoff, Anwendung der graphischen Methode bei Untersuchung des intraocularen Druckes. Arch. f. d. ges. Physiologie Bd. XXXIX. S. 449.

[2]) Ueber die Brauchbarkeit des Schultén'schen Manometers s. die folgende Arbeit von mir in diesem Hefte des Archivs.

abnormen Verhältnissen, worin sich das Versuchsthier befindet, zu erklären sind. Nun ist es klar, dass wenn wirklich ein Unterschied zwischen Glaskörperdruck und Druck in der vorderen Kammer bestände und der Druck im einen Auge wirklich höher war als in dem anderen, nach der Methode von Bellarminoff der Druck im Glaskörper und in der vorderen Kammer als scheinbar gleich gefunden werden könnte.

Auch giebt die Einrichtung zum Registriren des Augendruckes keinen Aufschluss über die Druckschwankungen. Bellarminoff photographirt nämlich die Bewegungen der Luftblase, welche sich in dem Thermometerrohr des Schultén'schen Manometers befindet.

Weil nun die Verschiebung dieser Luftblase nicht der Druckschwankung entspricht, so bestimmt Bellarminoff nach Ablauf des Versuches, welcher Druck in dem Auge besteht, wenn die Luftblase jedesmal an ihren Anfangspunkt zurückgebracht wird und benutzt die auf diese Weise gewonnene Scala um die wirklichen Druckschwankungen mittelst der Curve zu bestimmen. Dies ist aber nicht richtig; denn wenn der Druck im Auge steigt, tritt sofort Flüssigkeit aus dem Bulbus und die Luftblase wird nach aussen verschoben; durch die Verschiebung im engen Thermometerrohr steigt aber der Druck im weiten Manometerrohr nicht merkbar, und so lange die Umstände, welche den höheren Druck im Auge bedingen, anhalten, tritt immer mehr Flüssigkeit aus dem Bulbus in das Manometer ein. Diese ausgetretene Flüssigkeitsmenge würde aber unter normalen Verhältnissen niemals auf einmal in dem Auge enthalten gewesen sein; durch erhöhte Filtration wäre ein grosser Theil wieder aus dem Auge entfernt worden, und der im geschlossenen Auge wirklich erhöhte Druck hätte auch wieder die Secretionsvorgänge beeinflusst und zwar herabgesetzt. Die von Bellarminoff berechneten Druckhöhen sind also entweder viel zu gross oder viel zu

klein, je nachdem der Augendruck gestiegen oder gesunken ist.

Reine Resultate über die Druckschwankung unter verschiedenen Verhältnissen bekommt man nur dann, wenn jedesmal das Auge von dem Manometer abgeschlossen und nur dann einen Augenblick die Communication zwischen Auge und Manometer hergestellt wird, wenn man den Druck bestimmen will. Um Druckschwankungen zu registriren, kann man erst recht kein weites Manometerrohr benutzen; man braucht dann ein möglichst dünnes Quecksilbermanometer oder ein geschlossenes Luftmanometer, damit durch eine kleine Menge Flüssigkeit, welche das Auge verlässt, sofort der Druck im Manometer steigt. Man könnte dann die Bewegung der Hg-Oberfläche oder der Flüssigkeitssäule, welche mit dem Auge in Verbindung steht, photographiren. Allein genau wird der Druck dabei nie gemessen.

Um den Augendruck, der im Glaskörper und in der vorderen Kammer besteht, mit einander vergleichen zu können, schien mir nur ein Weg der richtige, nämlich der, dass man abwechselnd die beiden Räume desselben Auges mit dem Manometer in Verbindung setzt. Dies wurde erreicht durch ein T-Rohr, mit Tförmig durchbohrtem Hahn an der Theilungsstelle. Ein Ende des Rohres stand mit dem Manometer in Verbindung, das zweite mittelst einer Canüle von 1,5 mm Durchmesser des Lumens mit dem Glaskörper in der Nähe des Corp. ciliare und das dritte Ende mittelst der nadelförmigen Canüle mit der vorderen Kammer. Die Einführung der Canülen war ohne Verlust von Kammerwasser oder Glaskörper gelungen; während dieses Vorganges war das Manometer von den beiden Räumen und auch diese gegenseitig abgeschlossen. Durch zweckmässige Drehung des Glashahnes wurde jetzt das Manometer mit dem Auge in Verbindung gebracht und der Druck in der vorderen Kammer bestimmt. Während das Mano-

meter unveränderten Stand behielt, wurde jetzt der Glashahn gedreht, so dass der Glaskörperraum mit dem Manometer in Verbindung trat und zugleich die vordere Kammer abgeschlossen wurde. Dabei trat nun gar keine Aenderung in dem Stand der Hg-Säule ein. Die Communication durch die Canülen war beiderseits eine vorzügliche. Während $^3/_4$ Stunden, in denen ich das Auge in dieser Lage beobachtete, war niemals eine Aenderung im Stand des Quecksilbers wahrzunehmen. Der Druck stieg während des Versuches von 21 mm auf 24 mm Hg und zwar absolut gleichmässig in beiden Räumen. Nach $^3/_4$ Stunden wurde der Druck in der vorderen Kammer mittelst des Manometers bis auf 50 mm Hg gesteigert. Drehung des Glashahnes zeigte, dass der Druck im Glaskörper ebenso viel gestiegen war. Dann wurde der Druck im Glaskörper bis auf 100 mm gesteigert, und auch jetzt wieder erwies sich der Druck in der vorderen Kammer um ebensoviel erhöht, als im Glaskörper.

Aus diesem Versuch geht also zweifellos hervor, dass zwischen dem Druck in der vorderen Kammer und im Glaskörperraum kein nachweisbarer Unterschied besteht. Die Linse mit der Iris bilden also im Auge eine vollkommen bewegliche Scheidewand, durch welche etwaige Drucksteigerungen im einen oder anderen Raum sofort übertragen werden. Wenn man beim Kaninchenauge, dessen vordere Kammer mit dem Manometer in Verbindung steht, den Druck bis auf 0 mm herabsetzt, so bleibt immer noch etwas Flüssigkeit in der vorderen Kammer, es muss also der Druck im Glaskörper dann gleich Null sein. Man kann auch wahrnehmen, wenn man ein normales Auge punktirt, dass nicht sofort die Iris gänzlich an der Cornea anliegt, dies tritt erst bei offener Wunde nach einigen Secunden ein, wenn das sich ansammelnde, neu gebildete Kammerwasser hinter der Iris, diese nach vorn drängt.

IV.

Ueber den Lymphstrom aus der hinteren nach der vorderen Kammer.

Im Anschluss an diese Versuche sei es mir erlaubt, noch ein Paar Bemerkungen über einige Streitpunkte der jetzigen Glaukomtheorieen hinzuzufügen.

Es wird von manchen Autoren noch nicht als sichergestellt betrachtet, ob die Flüssigkeit, welche aus dem Corpus ciliare abgeschieden wird, ihren Weg durch die Pupille nach der vorderen Kammer nimmt, oder ob sie die Iris quer durchsetzt und so die Kammer erreicht.

Man hat das Letztere daraus schliessen wollen, dass Ferrocyankalium, welches einem Thiere subcutan eingespritzt wird, nachdem es in die hintere Kammer durch die Blutgefässe ausgeschieden worden ist, seinen Weg quer durch die Iris nach der vorderen Kammer nimmt, wie durch Fixirung mit einem Ferrisalze nachgewiesen werden kann. Auch mittelst Injectionen von Fluorescin hat man dasselbe beobachtet. Die Versuche sind zuerst von Knies[1]), nachher von Ulrich[2]), Ehrlich[3]) und Pflüger[4]) angestellt worden; Ad. Weber[5]), Schöler und Uhthoff[6]) konnten die Resultate nicht bestätigen. Leber[7]) hat oft bestritten, dass die mit diffundirbaren Salzen und Farbstoffen angestellten Versuche einen Nachweis für die Lymphströmungen im Auge liefern könnten, und ich kann diesem Urtheil nur beipflichten. Wenn man einmal beobachtet, wie schnell z. B. Ferrocyankalium durch eine dicke Membran diffundirt, wird

[1]) Knies, Virch. Arch. Bd. 65. (1875).

[2]) Rich. Ulrich, v. Graefe's Arch. XXVI. 3. (1880).

[3]) Ehrlich, Deutsche med. Wochenschr. 1882. Nr. 2.

[4]) Pflüger, Zehender's Monatsbl. 1882. p. 81.

[5]) Ad. Weber, Transact. of the Internat. med. Congress. VII. Sess. London 1881. Vol. III. p. 76 ff.

[6]) Schoeler und Uhthoff: Jahresbericht der Klinik 1882.

[7]) Leber, S. u. A. die Discussion über den Vortrag von Greeff bei der 23. Vers. der Ophth. Ges. zu Heidelberg 1893.

man es begreiflich finden, dass bald, nachdem das Ferrocyankalium in die hintere Kammer gelangt ist, dieses durch Diffusion quer durch die Iris in die vordere Kammer dringt. Dies kann aber der Fall sein, ohne dass der Lymphstrom im Auge diesen Weg zu nehmen braucht. Bei der Diffusion tritt nur der Farbstoff oder das Salz durch die Trennungswand und keine Flüssigkeit.

Bei oberflächlicher Betrachtung scheint der Weg durch das grosse Loch der Pupille der natürlichste, den die Augenflüssigkeit nehmen könnte, um aus der hinteren in die vordere Kammer zu gelangen. Allein die Verhältnisse sind bei näherer Ueberlegung doch nicht so einfach.

Besonders Ulrich[1]) hat darauf hingewiesen, dass die Linse mit der Iris ein bewegliches Septum bildet, und dass die erstere in die Oeffnung der letzteren genau einpasst. Solange die Linse nicht von der Zonula zurückgehalten wird, und dies ist nach Ulrich beim Auge nie der Fall, so bildet dieses Septum eine Trennungswand zwischen der vorderen und der hinteren Kammer. In einer späteren Arbeit[2]) meint Ulrich, dass die Augenflüssigkeit nur sehr schwer zwischen Linse und Iris hindurchtreten könne; je höher der Augendruck ist, um so undurchgängiger meint er, muss dieser Weg sein. Der Hauptstrom soll dann durch die Iriswurzel treten.

Die meisten Ophthalmologen haben sich dieser Ansicht nicht angeschlossen; sie nehmen an, dass der Lymphstrom nur durch die Pupille seinen Weg nimmt.

Ich habe versucht, diesen Streitpunkt der Lösung etwas näher zu bringen. Erstens stellte ich folgenden Versuch an. Ueber einen Glastrichter von ca. 13 cm Durchmesser der Oeffnung wurde eine nicht allzu leicht dehnbare Gummi-

---

[1]) R. Ulrich, Ueber die Ernährung des Auges, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXVI. 3.

[2]) R. Ulrich. Arch. f. Augenheilkunde XXVI.

membran gespannt, welche in der Mitte eine kreisförmige Oeffnung von 2,5 cm Durchmesser hatte. Auf diese Oeffnung wurde ein Gummiball von 5 cm Durchmesser gelegt, der beinahe ganz mit Wasser gefüllt war, so dass er eben in Wasser untersank. Das Ganze wurde mit einem Trichter von 15 cm Durchmesser der Oeffnung überdeckt; der zweite Trichter griff also etwas über den ersten, und die dadurch entstehende Rinne wurde mit Siegellack vollgegossen. An den Röhren der beiden Trichter wurden dann längere Gummischläuche angebracht und jeder mit einem anderen Trichter verbunden, welche an einem Stativ befestigt waren. Das Ganze wurde mit Wasser gefüllt, während dessen der Ball von der Oeffnung entfernt wurde. Das Wasser stand dann in den beiden Reservoirs natürlich gleich hoch. Wurde jetzt der Ball durch Schiefhalten des Apparates wieder auf die Oeffnung gebracht, so konnte an der Seite der Membran, wo der Ball sich befand, ein Ueberdruck hergestellt werden, der sich nicht mehr ausglich. Ein Beweis also, dass der Ball so genau die Oeffnung abschloss, dass keine Flüssigkeit hindurchtreten konnte. Jetzt wurden die zwei zusammengekitteten Trichter gedreht, bis die trennende Membran vertical stand. Der Ball, wiewohl durch keine Stütze zurückgehalten, blieb in der Oeffnung hängen. Die Membran war natürlich nach der Seite des geringeren Druckes convex. Wurde jetzt durch Hebung des einen Trichters der Druckunterschied geringer gemacht, so wurde die Convexität der Membran entsprechend geringer. Der Ball blieb aber immer in der Oeffnung hängen. Bei einem Druckunterschiede von 10 mm Wasser hing er noch ganz fest in der Oeffnung, um erst hinauszufallen, als der Druckunterschied zwischen beiden Seiten der Membran gleich Null wurde.

Man kann den Versuch auch anders anstellen, indem man den Schlauch auf der Seite des geringeren Druckes abklemmt und nach und nach Wasser von dieser Seite aus

in den Trichter hineinpresst. Die Membran wird dann mehr und mehr zurückgedrängt und zieht sich zusammen. Der Druck ist dann ebenfalls jedesmal auf der convexen Seite der Membran kleiner als auf der concaven Seite und zwar genau um die Spannung der Membran. Erst wenn die letztere keine Spannung mehr hat, d. h. nahezu flach ist und anfängt zu schlottern, fällt der Ball ab. Ich habe auch ein kleineres Augenschema angefertigt, wo die Zonula durch vier elastische Fäden vorgestellt wird, welche bei starkem Ueberdruck den Ball sogar zurückhalten wollten, allein ich glaube, dass das erstere instructiver ist, weil der Ball abfällt, wenn er nicht mehr durch den Ueberdruck in der Oeffnung festgehalten wird.

Es fragt sich jetzt, ob beim lebenden Auge dieselben Verhältnisse gefunden werden, wie bei unserem schematischen Auge. Statt des Balls haben wir die Linse, deren Oberfläche ebenfalls glatt ist, und welche nach vorn oder nach hinten bewegt werden kann. Wir nehmen dies z. B. wahr bei Punktion der vorderen Augenkammer; die Linse tritt dann stark nach vorn und die Iris wird nach vorn convex. Man darf daraus aber nicht schliessen, dass im normalen Auge die Zonula fast ohne Aufwand von Kraft ausgedehnt werden kann, denn bei der Aufhebung des Druckes im Auge wird der Umfang der hinteren Augenhüllen verkleinert und es wäre möglich, dass dadurch auch die Anheftungsstellen der Zonula mehr nach vorn verlegt würden. Die Bewegung der Iris und Linse nach vorn bei Punktion der vorderen Kammer ist eben der Ausdruck dieser Volumsverkleinerung des hinteren Abschnittes des Auges. Jedenfalls aber werden unter normalen Verhältnissen die Linse und die Iris an einander gepresst, wie aus der grösseren Tiefe der vorderen Kammer nach Entfernung der Linse aus dem Auge hervorgeht. Die Iris selbst ist eine elastische, gespannte Membran, auf beiden Seiten derselben steht Flüssigkeit und es kommt jetzt also nur darauf an, ob die

Fläche der Iris, welche der Linse anliegt, so eben und schmiegsam ist, dass zwischen beiden keine Capillarspalten übrig bleiben. Ist dies letztere der Fall, so kann die Flüssigkeit aus der hinteren Kammer unmöglich durch die Pupille die vordere Kammer erreichen; denn jede Drucksteigerung in der hinteren Kammer pflanzt sich gleichmässig im Glaskörperraum fort, weil die Zonula keine geschlossene Membran ist, und also keine seitliche Spannung annehmen kann. Die Iris dagegen würde einen Theil der Drucksteigerung tragen, und eben der Druckunterschied, welcher dadurch in der vorderen und in der hinteren Kammer entstehen müsste, würde die Linse fortwährend in der Pupille festhalten. Es würde nicht auf die Höhe des Druckes im Auge ankommen, ob die Linse mit Kraft in die Oeffnung der Iris eingepresst würde, sondern nur auf den Unterschied der Druckhöhen in der vorderen und der hinteren Kammer. Dieser Druckunterschied hängt ab von der Schnelligkeit, womit, und der Quantität, in welcher die Augenflüssigkeit abgesondert wird; und dies hängt begreiflicherweise wieder zusammen mit der Schnelligkeit, womit die Flüssigkeit das Auge verlassen kann. Ueberlegen wir jetzt, welche Thatsachen beim normalen Auge dafür sprechen und welche dagegen, so ist zuerst hervorzuheben, dass zwischen dem Druck in der vorderen Kammer und im Glaskörper kein messbarer Unterschied festgestellt werden konnte. Dies spricht sehr gegen einen Verschluss der Pupille durch die Linse.

Man könnte aber behaupten, dass die Flüssigkeitsströmung so langsam, und der andere Weg, auf welchem das Kammerwasser die vordere Kammer erreichen kann, so durchgängig wäre, dass ein messbarer Druckunterschied überhaupt nicht entstehen könnte.

Für den totalen Verschluss der Pupille durch die Linse spricht der Umstand, dass auch bei dauernder Verschiebung der Iris nach vorn, z. B. bei der peripheren Irisverwachsung

des Glaukoms, oder bei ausgebreiteten vorderen Synechieen die Linse doch immer an der Iris anliegen bleibt; die nach vorn gespannte Zonula müsste in dem Falle freier Communication zwischen der vorderen und der hinteren Kammer die Linse doch wieder in ihre alte Stellung zurückziehen; denn wiewohl es möglich ist, dass der gallertige Glaskörper bei acuten Aenderungen des Druckes die Linse nach vorn drängt, so wäre dies bei längerem Bestehen einer Linsenverschiebung nicht wohl als Ursache derselben anzusehen.

Ich habe versucht, diese Frage auf einem anderen Wege zu entscheiden. Wenn die Iris der Linse genau anliegt, so werden körnige Farbstoffe, welche in die hintere Kammer oder in den Glaskörper eingeführt werden, nicht in die vordere Kammer gelangen können. Gelöste Farbstoffe dagegen dürfen nicht zurückgehalten werden. Nach diesem Principe, welches von Leber bei seinen Versuchen über die offene Verbindung der vorderen Kammer mit Blutgefässen angewandt wurde, habe ich in den Glaskörper des eben getödteten Kaninchens eine Mischung von Carmin und Berliner Blau mittelst einer dicken Canüle, welche mit einem Schlauch und einem Trichter verbunden war, unter constantem Druck eingespritzt. Die Druckhöhe überstieg 25 bis 30 mm Hg nicht. Nach ungefähr 5 Stunden war zuerst eine Färbung des Kammerwassers und eine leichte pericorneale rothe Färbung wahrzunehmen. Die Farbe des Kammerwassers war violett, während die zum Filtriren benutzte Mischung überwiegend blau aussah. Nach 15 bis 24 Stunden wurden die Augen vorsichtig in Salpetersäure von 3,5 % gehängt, während die Canüle in dem Auge gelassen wurde. Die Säure fällt sowohl das Carmin als das Berliner Blau. Nach 7stündiger Härtung wurden die Augen in Wasser ausgespült, in Alkohol entwässert und nach Entfernung des hinteren Bulbusabschnittes in Celloidin eingebettet.

Die mikroskopische Untersuchung dieser Bulbi ergab, dass überall in der vorderen Kammer feine blaue Körnchen

gelegen waren; der Glaskörper und die hintere Kammer waren dunkelblau gefärbt, und auch so weit eine Spalte zwischen Linse und Iris bestand, war diese mit Blau ausgefüllt. In kleinen Lücken zwischen Linse und Iris war meist ein wenig Blau wahrzunehmen. In der Iris befanden sich keine blaue Körner, und im Kammerwinkel hörte genau die blaue Färbung auf. Bei zwei Schweinsaugen wurde ebenfalls blauer Farbstoff in der vorderen Kammer nachgewiesen, nachdem auf dieselbe Weise der gemischte Farbstoff in den Glaskörper eingespritzt worden war.

Aus diesen Versuchen scheint mir hervorzugehen, dass jedenfalls ein Theil der Augenflüssigkeit seinen Weg durch die Pupille nimmt. Dass der rothe Farbstoff die vordere Kammer in so viel grösserer Quantität erreicht hat, ist kein Beweis dafür, dass ein Strom durch die Iris gegangen ist; wie oben gezeigt wurde, kann der Farbstoff durch die Iris diffundirt sein, ohne dass dabei Flüssigkeit übergetreten ist.

Gemeinschaftlich mit Dr. Bentzen habe ich auch beim lebenden Kaninchen einige hierher gehörige Versuche gemacht. Wir spritzten mittelst einer Pravaz'schen Spritze 20 cbmm concentrirte Berlinerblaulösung hinter das Corpus ciliare und die Iris, indem die Spritze am Aequator des Auges eingestochen und so weit vorgeführt wurde, bis die Irisperipherie erreicht war. Während des Spritzens wurde die Canüle ein wenig zurückgezogen und dann aus dem Auge entfernt. Hierdurch wurde erreicht, dass für den Farbstoff ein offener Weg bestand bis in die hintere Kammer, ohne dass während des Spritzens der Farbstoff durch die Pupille in die vordere Kammer gelangte. Spritzt man mehr als 20 cbmm ein, so tritt der Farbstoff plötzlich durch die Pupille in die vordere Kammer, und zwar meist unten, auch wenn oben die Canüle eingeführt wird. Ist aber der Farbstoff richtig hinter dem Corpus ciliare eingeführt, so tritt er auch nach 24 Stunden nicht in die vordere

Kammer über. Nach Verlauf dieser Zeit treten so deutliche Entzündungserscheinungen auf, dass weitere Beobachtung für unseren Zweck keinen Werth mehr hatte. Bei einem Albino kann man sehr genau beobachten, wenn der Farbstoff hinter der Iris liegt. Wir haben uns durch Punktion der vorderen Kammer und stossweises Zurückdrängen der Linse mit einer Sonde überzeugt, dass wenigstens in der ersten Zeit der Farbstoff durch die Pupille in die vordere Kammer übertreten kann.

Diese Versuche scheinen theilweise gegen eine freie Communication zwischen der vorderen und der hinteren Kammer zu sprechen, ich möchte aber den beim todten Auge angestellten Versuchen grösseren Werth beilegen, weil es sehr wahrscheinlich ist, dass der Farbstoff in Exsudat eingehüllt ist, ehe der langsame Lymphstrom ihn bis in die vordere Kammer weitergeführt haben kann. Sehr leicht lösliche Substanzen, wie Säurefuchsin, treten sehr schnell durch die Pupille, auch wenn sie hinter die Linse eingespritzt werden. Wir haben weiter beim lebenden Thier in der Gegend des Corpus ciliare eine Canüle in den Glaskörper eingeführt und mit constantem Druck, während zwei Stunden, eine Mischung von Berlinerblau und Säurefuchsin eingespritzt. Wiewohl dabei ca. 150 cbmm Flüssigkeit ins Auge eingedrungen waren, so war doch weder rothe noch blaue Färbung in der vorderen Kammer zu entdecken. Auch längere Zeit nachher trat kein Farbstoff zu Tage; nur Entzündungserscheinungen wurden wahrgenommen. Es scheint mir nicht thunlich, aus diesen Versuchen einen Schluss auf den Weg der Lymphströmung im Auge zu ziehen.

Folgende Ueberlegung führte zu einigen anderen Versuchen. Wenn die Augenflüssigkeit aus der hinteren nach der vorderen Kammer nur die Pupille passiren kann, so muss völliger Verschluss dieses Weges eingreifende Veränderungen des normalen Auges zur Folge haben, wie dies auch gewöhnlich angenommen wird. Die Iris mit der Linse

müssten nach vorn rücken und die vordere Kammer sich gänzlich entleeren; denn wiewohl durch das Anlegen der Irisperipherie an die Cornea der Abfluss des Wassers aus der vorderen Kammer nur langsam stattfinden würde, so wäre nicht zu erwarten, dass die Filtration aus derselben schon völlig gehemmt sein könnte, ehe die Kammer sich entleert hätte. Der Druck im Auge müsste bedeutend steigen und der Bulbus selber alle Erscheinungen der Drucksteigerung darbieten.

Die Versuche wurden folgenderweise ausgeführt. Zuerst wurde versucht, den ganzen Pupillarrand der Iris in eine centrale Schnittwunde der Hornhaut hinein zu ziehen und zur Verwachsung zu bringen. Durch langsames Anziehen der Iris mittelst sehr feiner Häkchen gelang dies insoweit, dass die Iris in der Wunde festgehalten wurde. Allein es zeigte sich, dass auch in einem Falle, der anfangs vollkommen gelungen schien, in der Peripherie eine kleine Irisdialyse aufgetreten war, wodurch der Erfolg also vereitelt wurde. Bei einem anderen Auge wurde versucht den Pupillarrand der Iris mit der Linse zur Verwachsung zu bringen. Um dies zu erreichen, wurde durch eine centrale Schnittwunde der Cornea von 3 mm Länge eine feine anatomische Pincette in die vordere Kammer eingeführt und der Rand der Iris durch Fassen und Drücken mit der Pincette in seinem ganzen Umfange verletzt. In den ersten Tagen nach der Operation trat eine plastische Iritis auf, während die Pupille mit Exsudat verschlossen war, welches auch mit der Corneawunde zusammenhing. Die Iritis heilte in einigen Tagen, das Exsudat in der Pupille resorbirte sich und die vorderen Synechieen lösten sich. Der Fundus war zu sehen und der Druck des Auges vollkommen normal. Die Pupille war etwas unregelmässig und reagirte gar nicht auf Licht; es bestanden offenbar überall hintere Synechieen. Nach 20 Tagen wurde bei dem sonst normalen Auge wieder Reaction der Pupille wahrgenommen, ein Beweis also, dass auch die hinteren Synechieen gelöst waren. Auch auf diesem Wege gelangte ich also nicht zum Ziele. Indem ich nun gewissermassen wieder zu der ersten Methode zurückkehrte, gelang es mir zuletzt, durch Einziehung der Iris in verschiedene periphere Schnittwunden der Cornea in drei Sitzungen den ganzen Pupillarrand der Iris mit der Hornhaut zur Verwachsung zu

bringen. Dadurch war es ebenfalls möglich, den Fundus zu beobachten; nach einiger Zeit trübte sich aber das centrale Stück der Cornea, welches innerhalb der ringförmigen Narbe gelegen war. Der Durchmesser dieses Ringes von vorderen Synechieen betrug ungefähr 5 mm. Der klinische Verlauf dieses Versuches war folgender. In den ersten Wochen während der Heilung der Prolapse blieb das Auge weich; das centrale Corneastück war anästhetisch; die Form der Cornea als Folge des operativen Eingriffes etwas conisch. Die vordere Kammer war fast ganz aufgehoben. Nachdem die Corneanarbe abgeblasst war, fühlte sich das Auge ungefähr normal gespannt an; von Staphylom war nirgendwo etwas zu sehen. Leider trat jetzt ein starker Conjunctivalkatarrh auf, durch welchen die Narbe wieder in Entzündung gerieth, und der einer langwierigen Behandlung nicht weichen wollte. Während dieser Periode trat Staphylom des centralen Corneastückes auf, am stärksten am unteren Rande der Narbe. Mit dem Finger fühlte sich das Auge gut gespannt an; die Bestimmung mit Fick's Tonometer konnte begreiflicher Weise nicht gemacht werden.

Dieser einzige Versuch, wobei es gelungen war, die Iris mit der Cornea zur Verwachsung zu bringen, so dass vordere und hintere Kammer keine directe Communication mehr mit einander haben konnten, beweist für die Entscheidung der Frage, ob die Iris für Flüssigkeit durchgängig ist, nicht viel. Denn wiewohl Staphylom der Cornea aufgetreten ist, was man als Ausdruck der Drucksteigerung auffassen könnte, so kann man immer den Einwand machen, dass die Narbe durch die Entzündung weniger widerstandsfähig geworden sei und dem normalen Augendruck nachgegeben habe. Weitere Versuche sind hier also nothwendig, wozu mir aber augenblicklich die Gelegenheit fehlt.

Wenn der Lymphstrom von der hinteren nach der vorderen Kammer die Iris quer durchsetzte, müsste also das Irisgewebe sehr leicht für Augenflüssigkeit durchgängig sein, denn wie gesagt, besteht zwischen dem Druck in der vorderen Kammer und im Glaskörper kein messbarer Unterschied. Der einzige Weg, um dies zu entscheiden, schien

mir, mit Irisstücken, welche den Augen grösserer Thiere entnommen waren, Filtrationsversuche anzustellen. Die Ochsenaugen sind dazu sehr geeignet. Bindet man auf eins der offenen Enden eines Röhrchens von 3 mm Durchmesser ein Stück Iris eines ganz frischen Ochsenauges auf, so kann man in das Rohr so viel Kochsalzlösung von 0,75 % eingiessen, bis ein Druck von 20 mm Hg erreicht ist. Ist der Versuch gut gelungen, so hält das Irisgewebe diesen Druck eine Viertelstunde sehr leicht aus, ohne dass auch nur eine Spur Flüssigkeit filtrirt; nach Verlauf dieser Zeit fängt das Wasser in dem Rohr meist an zu sinken, erst langsam, dann allmählich schneller, um nach einer halben Stunde sehr schnell zu fallen, bis das Rohr fast ganz leer ist. Giesst man dann eine Mischung von Tusche und Kochsalzlösung auf, so läuft diese auch wieder sehr schnell durch das Irisstück, und zwar ohne dass die Tusche zurückgehalten wird; dies beweist also, dass in der Iris kleine Risse entstanden sind.

Man kann denselben Versuch mit einem Stück Chorioidea wiederholen und bekommt dasselbe Resultat. Einen kleineren Druck z. B. von 5 bis 10 mm Hg hält sowohl die Iris wie die Chorioidea Stunden lang aus, ohne zu zerreissen. Um das Austrocknen der Gewebe zu verhüten, werden die unteren Enden der Röhrchen in ein Uhrschälchen mit Kochsalzlösung eingetaucht.

Füllt man derartige Röhrchen mit einer 2 %-Lösung von Ferrocyankalium bis ein Druck von 10 bis 15 mm Hg erreicht ist, und stellt dann die Iris oder die Chorioidea in ein Schälchen mit destillirtem Wasser, so bemerkt man, dass die Flüssigkeit in den Röhrchen sofort anfängt, zu steigen und zwar in einer Minute 2 bis 3 mm. In weiteren 5 Minuten steigt sie dann noch einige Millimeter und bleibt dann bald auf derselben Höhe stehen. In dem Uhrschälchen kann schon nach einer Minute Ferrocyankalium nachgewiesen werden. Bei dem Versuche mit der Chorioidea kann

man auch ein weiteres Rohr benutzen, weil von diesem Gewebe natürlich grössere Stücke zur Verfügung stehen. Diese letzteren Versuche zeigen also, dass das Gewebe der Iris und der Chorioidea einen sehr guten Dialysator bildet, dass sehr leicht Salzmolecüle von der einen Seite nach der anderen hinübertreten, wofür dann Wassermolecüle ausgetauscht werden.

Wenn schon an todten Augen keine Filtration durch das Irisgewebe und zwar bei einem Druck von 5 bis 20 mm Hg nachgewiesen werden kann, so scheint es mir sehr unwahrscheinlich, dass eine solche im lebenden Auge bei sehr geringem Ueberdruck vorkommen kann. Für mich sind diese Versuche dafür beweisend, dass der Lymphstrom die Iris nicht quer durchsetzt, und dass der bei den früher erwähnten Experimenten gefundene sogenannte Filtrationsstreifen ein Ausdruck ist von der Dialyse, welche zwischen dem schon Salze enthaltenden Wasser der hinteren Kammer und dem noch salzfreien Wasser der vorderen Kammer stattfindet. Dass der Streifen in der Iris ziemlich umschrieben ist, stimmt damit überein, dass die salzhaltige Lymphe an einer Stelle in grösster Menge und zuerst die Iris berührt.

Indem ich das Resultat dieser Untersuchungen zusammenfasse, meine ich also bewiesen zu haben, dass die Flüssigkeit auf dem Wege aus der hinteren nach der vorderen Kammer die Oeffnung der Pupille passirt; dass sie aber nur diesen Weg nehmen kann, muss durch weitere Versuche bestätigt werden.

Demnach wäre, um zum völligen Verständniss des Glaukoms, besonders der verschiedenen Formen desselben, zu gelangen, in Zukunft der Beschaffenheit des Irisgewebes, besonders aber dem gegenseitigen Verhalten der hinteren Irisfläche und der Linse mehr Beachtung zu schenken, wie dies schon theilweise von Ulrich geschehen ist.

Auf einen zweiten Punkt, der bei der Glaukomfrage

noch wenig beachtet worden ist, möchte ich hier hinweisen, nämlich auf die Form des Bulbus. Wie ich in einer anderen Arbeit [1]) glaube nachgewiesen zu haben, ist die Form des Auges von grossem Einflusse auf das Volumen der Flüssigkeit, welches in dasselbe aufgenommen werden kann, ehe eine bestimmte Druckerhöhung eingetreten ist. Je mehr die Form der Augenhüllen der Kugelgestalt ähnlich ist, um so mehr muss der Augendruck steigen, wenn ein gewisses Quantum Flüssigkeit in demselben abgesondert oder zurückgehalten wird, denn bei einer Kugel kann Zunahme des Inhaltes nur erfolgen durch Ausdehnung der Wandung. Besonders wichtig scheint mir diese Thatsache darum, weil bekanntlich die Form des Auges beim Hypermetropen sehr verschieden ist von der beim Myopen, und weil auch die Disposition zu Glaukom bei diesen beiden Kategorieen von Ametropie so ausserordentlich verschieden ist. Mit grosser Wahrscheinlichkeit wird von vielen Autoren angenommen, dass beim glaukomatösen Process ein Circulus vitiosus auftritt, dass die Drucksteigerung neue Drucksteigerung erzeugt, oder den Ausgleich derselben verhindert; man hat zum Vergleich wohl den Vorgang einer Hernia incarcerata herangezogen. Wenn also die letzte Ursache des Glaukoms in einem Auge eine Vermehrung des Inhaltes hervorruft, so wird diese in dem kugelförmigen, hypermetropischen Auge viel leichter zum Status glaucomatosus führen als in dem länglichen Bulbus des Myopen.

Noch ein anderer Abschnitt des Auges scheint mir bei der Beurtheilung der Krankheitserscheinungen von grosser Bedeutung, nämlich die ganze Gegend in der Umgebung der Hornhaut. Acute sowohl wie schleichende Krankheitsprocesse in der Conjunctiva und in der Sklera, sowie Aenderungen der Gefässwandungen des Circulus venosus

---

[1]) Vgl. die folgende Arbeit in diesem Hefte des Archives. Einige Versuche über die Ausdehnung der Sklera und die Volumzunahme des Bulbus etc.

können auf die Resorption der Flüssigkeit aus der vorderen Kammer von grossem Einflusse sein.

Bei Kaninchen ruft circuläre Durchschneidung der Conjunctiva um die Cornea und Durchtrennung aller vorderen Muskelansätze, somit aller vorderen Ciliargefässe, nach der Heilung der Wunden eine sehr beträchtliche Drucksteigerung hervor, welche mit dem Fick'schen Ophthalmotonometer constatirt werden kann und sich durch Verengerung der Retinagefässe kund giebt. Mehrere Wochen bleibt ein Druck von 50—60 mm Hg Fick bestehen, während die Arterien der Netzhaut einige Zeit hindurch fadenförmig sind. Bei fünf Augen, wo ich diesen Process beinahe drei Monate lang verfolgte, kehrte das Auge nach und nach zur Norm zurück, d. h. die Füllung der Blutgefässe der Netzhaut wurde wieder besser, wiewohl noch etwas Spannungserhöhung bestehen blieb. Wahrscheinlich haben sich in diesen Fällen neue Blutgefässe ausgebildet, welche die Filtration wieder vermittelten. Die vordere Kammer dieser Augen war normal oder ein wenig flacher; äusserlich waren keine weiteren Abweichungen zu verzeichnen. Dass Krankheitsursachen aus der circumcornealen Gegend unschwer den Kammerwinkel erreichen und eine Verwachsung der Irisperipherie hervorrufen können, scheint mir auch sehr wohl annehmbar.

Wenn ich durch diese Arbeit die Lösung der Glaukomfrage einen kleinen Schritt weiter gebracht habe, so verdanke ich dies in erster Reihe dem Donders-Fond, welcher mir die Mittel verschaffte, um längere Zeit ungestört in ausländischen Laboratorien zu arbeiten. Den Herren Curatoren, insbesondere Herrn Professor Snellen, bin ich dafür zu grossem Dank verpflichtet. Ich verdanke es weiter meinem Aufenthalt in Heidelberg, wo das freundliche Entgegenkommen und die fortwährende Anregung des Herrn Professor Leber es mir ermöglichten, mich in vielen Rich-

tungen auf dem Gebiete der Ophthalmologie weiter auszubilden.

Es ist mir Herzensbedürfniss, dem liebenswürdigen Meister hier öffentlich meinen tiefgefühlten Dank auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I—II.

Fig. 1. Taf. I. Meridionalschnitt eines Auges, welches 4 Stunden nach der Unterbindung aller Vortexvenen enucleirt wurde.

Fig. 2. Taf. I. Meridionalschnitt eines Auges, welches 3 Monate nach der Unterbindung aller Venen enucleirt wurde.

Fig. 3. Taf. I. Meridionalschnitt vertical durch die Linse eines Auges, 3 Monate nach der Unterbindung aller Venen.

Fig. 4. Taf. I. Sagittalschnitt derselben Linse wie Fig. 3. Beide bei 10facher lin. Vergrösserung.

Fig. 5. Taf. II. Dieselbe Linse (Fig. 3 u. 4) von hinten gesehen. Ringförmige Trübung der hinteren Corticalis, mit hinterer Polarkatarakt. Vergr. 5fach lin.

Fig. 6. Taf. II. Verticaler Meridionalschnitt durch die Linse eines Auges, 4 Monate nach der Unterbindung aller Venen. Vergrösserung 10fach lin.

Fig. 7. Taf. II. Sagittalschnitt derselben Linse. Vergr. 10fach lin.

Fig. 8. Taf. II. Horizontalschnitt meridional durch dieselbe Linse. Vergr. 10fach lin.

Zu verbessern:

auf Seite 56, Zeile 1 von unten: Fig. 5 in Fig. 6 und Fig. 7 in Fig. 8,
auf Seite 57, Zeile 5 von oben: Fig. 7 in Fig. 8.



Taf. I.

Fig. 1.

in Leipzig.

Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.



W. Koster Gzn ad nat. del.

Verlag von Wilh. En